

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**PREVALENCIA DE HIPOTENSIÓN
ORTOSTÁTICA EN EL ADULTO MAYOR
HOSPITALIZADO**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MÉDICO CIRUJANO

BACHILLER JULISSA HERRERA SILVA

LIMA – PERÚ

2005

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de Hipotensión ortostática (HO) en el adulto mayor que se hospitaliza por enfermedades médicas tanto a la admisión como al momento del alta.

MÉTODO: 33 pacientes mayores de 60 años hospitalizados en los Servicios de Medicina entre los meses de Setiembre a Noviembre del 2004 participaron en el estudio. Se midió la Presión arterial a las 6:30am en posición supina y en bipedestación al 3er y 5to minuto. Considerando a la HO como la reducción de la PAS \geq 20mm. Hg. y/o PAD \geq 10mm Hg. al 3er y 5to minuto de pasar de la posición supina a la posición erguida. Además se aplicó un cuestionario para determinar los factores de riesgo y síntomas de la HO.

RESULTADOS: Se encontró una prevalencia de HO de 36.4% en la población anciana estudiada. Se identificó una relación entre HO y mayor tiempo de estancia hospitalaria; Además se logró determinar que los medicamentos más usados por los pacientes con HO eran los diuréticos (66.7%) y los IECAS (44.4%); Los síntomas más frecuentes fueron los mareos (75%), caídas (58.3%), escotomas (50%). No se encontró relación entre la HO y otros factores de riesgo.

CONCLUSIÓN: La prevalencia de HO encontrada es relativamente alta (36.4%) por lo que hay que tenerla en cuenta al momento de realizar el examen físico. La HO se encuentra asociada a un mayor tiempo hospitalario y a la ingesta de fármacos como diuréticos e IECAS. Se recomienda seguir investigando otras posibles asociaciones de la HO como por ejemplo mortalidad.

PALABRAS CLAVES: Hipotensión ortostática, envejecimiento, mareos, caídas.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To find the prevalence of orthostatic hypotension in elderly patients who were hospitalized for medical illnesses as both on admission and at the time of discharge from the hospital.

METHODS: In the study we included 33 patients aged 60 years or older who were hospitalized in the Medicine Services between September and November 2004. Measurements of supine and standing (at minutes 3 and 5) blood pressure were obtained. Orthostatic hypotension was defined as 20 mmHg or greater drop in systolic or 10 mmHg or greater drop in diastolic blood pressure at three and five minutes after standing. A questionnaire was also applied to determine the risk factors and symptoms of the OH.

RESULTS: The prevalence of OH was 36.4% in this elderly population. Association between OH and longer time of hospitalization was found. It was also possible to determine that the medications more often used by the patients with OH were diuretics (66.7%) and ACE inhibitors (44.4%); the most frequent symptoms were the dizziness (75%), falls (58.3%), and scotomas (50%). There were no other associations between OH and risk factors.

CONCLUSIONS: The prevalence of OH is high (36.4%) and for this reason it is necessary to keep it in mind when the physical examination is being performed. The OH is associated with prolonged hospital stay (hospitalization time) and the use of Diuretics and ACE inhibitors. It is recommended to continue investigating other possible associations of the OH such as mortality.

KEY WORDS: orthostatic hypotension, aging, dizziness, falls.

INDICE

1.- OBJETIVO	- 7 -
1.1.- OBJETIVO GENERAL:	- 7 -
2.-MARCO TEORICO	- 8 -
2.1.- HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	- 8 -
2.1.1- DEFINICIÓN:	- 8 -
2.1.2.- EPIDEMIOLOGÍA.....	- 8 -
2.1.3- ETIOLOGÍA.....	- 9 -
2.1.4.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HO	- 13 -
2.1.5.-CLINICA Y DIAGNÓSTICO	- 16 -
2.1.6.-TRATAMIENTO.....	- 21 -
2.1.7.-PRONÓSTICO	- 26 -
2.2.- EL ENVEJECIMIENTO	- 27 -
2.2.1.- DEFINICIÓN:	- 27 -
2.2.2.- EPIDEMIOLOGÍA.....	- 27 -
2.2.3.- CARACTERÍSTICAS DE LA TERCERA EDAD.....	- 28 -
2.3.- EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE.....	- 37 -
2.4.- ESTUDIOS RELACIONADOS CON LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	- 37 -
3.-MATERIALES Y MÉTODOS	- 42 -
3.1.-PARTICIPANTES.....	- 42 -
3.2.-LUGAR DE ESTUDIO	- 42 -
3.3.-PROTOCOLO DE ESTUDIO.....	- 42 -
3.4.-DISEÑO DE ESTUDIO	- 43 -
4.-PROCEDIMIENTO.....	- 44 -
4.1.-MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	- 44 -
4.2.-TEST DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	- 44 -
4.3.-DEFINICIONES OPERACIONALES	- 44 -
4.4.-DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	- 45 -

4.5.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO	- 45 -
5.-RESULTADOS	- 46 -
5.1.-PREVALENCIA DE HIPOTENSION ORTOSTÁTICA	- 46 -
6.-DISCUSIÓN	- 59 -
7.-CONCLUSIÓN.....	- 63 -
8. BIBLIOGRAFÍA	- 64 -

INTRODUCCION

La hipotensión ortostática (HO) es un síndrome ⁽¹⁾ pocas veces identificado, presente en la mayoría de personas de la tercera edad, ya sea en forma aislada (HO idiopática) o en asociación con otras enfermedades ⁽²⁾.

Se define a la HO como una reducción de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 20 mm Hg. ó presión arterial diastólica (PAD) ≥ 10 mm Hg. al 3er minuto de pasar de la posición supina a la posición erguida.⁽¹⁾

El envejecimiento está asociado con una serie de cambios a nivel cardiovascular, sistema nervioso, renal; enfermedades que influyen en la regulación de la presión arterial (PA) y mayor sensibilidad al estímulo de los fármacos, etc.^(3,4); por ello este síndrome (HO) se halla en forma más frecuente en personas de la 3ª edad, acompañado de consecuencias dramáticas para esta población (caídas, pérdida de conciencia, dependencia, etc.) y dificultades para el médico tratante ya que el manejo de estos pacientes es complicado debido a la comorbilidad y amplio perfil clínico que presenta el paciente con HO ⁽²⁾.

En estudios realizados en países vecinos (Chile) como el de Vara LA y col. la prevalencia de HO fluctúa entre 4-33% de la población de adultos mayores ⁽³⁾, otros autores reportan prevalencia de 6 a 30% dependiendo del tipo de población y la definición de la HO ⁽⁵⁾. También se ha estudiado la prevalencia de HO en poblaciones particulares como en Diabetes Mellitus (28.4%) ⁽⁶⁾, Enfermedad de Parkinson (47%) ⁽⁷⁾ e hipertensos (14.6%) ⁽³⁾. Sin embargo en nuestro medio no se han encontrado estudios que determinen la Prevalencia de HO en adultos mayores.

En el presente estudio se evaluaron prospectivamente una serie de 33 pacientes consecutivos que acudieron a un servicio de Medicina, a través de ellos se determinó la Prevalencia de la HO, además de describir las características clínicas y factores de riesgo asociados a este síndrome.

1.- OBJETIVO

1.1.- OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia de Hipotensión ortostática (HO) en el adulto mayor que se hospitaliza por enfermedades médicas tanto a la admisión como al momento del alta.

2.-MARCO TEORICO

2.1.- HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

2.1.1- DEFINICIÓN: El Comité de Consenso de la Sociedad Americana de Enfermedades Autónomas (AAS) y la Academia Americana de Neurología (AAN) definen a la hipotensión ortostática (HO) como la reducción de la presión arterial sistólica (PAS) \geq 20mm Hg. ó presión arterial diastólica (PAD) \geq 10mm Hg. al 3er minuto de pasar de la posición supina a la posición erguida¹.

Cuando estamos frente a un paciente con dificultad a la movilización una alternativa aceptable para identificar HO es medir la PA en posición horizontal y a los 3 minutos en antiTrendeleburg de al menos 60° en enfermos con dificultad a la movilización (Tilt Table test ó test de mesa basculante)⁽³⁾.

2.1.2.- EPIDEMIOLOGÍA

La HO ha sido observada en todos los grupos etáreos, siendo más frecuente en la 3ª edad, con una prevalencia entre el 4 y 33% de esta población, también es frecuente en personas enfermas y debilitadas como por ejemplo ocurre hasta en un 14.6% de pacientes hipertensos ancianos y en un 19% de diabéticos; sin embargo la mayor prevalencia ha sido observada en pacientes que padecen de Enfermedad de Parkinson llegando hasta el 60%. Además se asocia a escotomas luminosos al levantarse, frecuencia incrementada de caídas e historia de ataque isquémico transitorio ó infarto de miocardio.^{3,10}

2.1.3- ETIOLOGÍA

Las causas de HO son múltiples siendo clasificadas principalmente en neurogénicas y no neurogénicas ⁽³⁾

2.1.3.1.- CAUSAS NEUROGÉNICAS: La HO neurogénica es la consecuencia del fracaso de los reflejos vasomotores simpáticos que normalmente compensan la caída de presión arterial al adquirir la bipedestación ⁽³⁾. Las causas neurogénicas más frecuentes se enlistan en la **Tabla 1**; dividiéndose en primarias y secundarias ^(3,8,9). Siendo las primarias aquellas que afectan directamente al Sistema Nervioso Central (SNC) como por Ej. Síndrome Shy Drager; y las secundarias son aquellas causas que son consecuencia de diversas patologías, Ej. neuropatía diabética.

Dentro de las causas neurogénicas primarias de la HO destaca una entidad poco conocida que se denomina Síndrome de Bradbury-Egleston o falla autónoma pura (PAF). Fue descrita en 1925 por Bradbury y Egleston y se trata de una enfermedad idiopática en la que existe una degeneración selectiva a nivel del sistema vegetativo, con preservación de todas las demás funciones neurológicas ⁽³⁾.

Dentro de este grupo también se encuentra el Síndrome de Shy Drager descrito en 1960 por Milton Shy y Glen Drager, caracterizado por HO, disfunción vegetativa, y alteraciones del SNC el cual se conoce en la actualidad como Atrofia multisistémica ⁽³⁾.

Entre las causas secundarias merece especial atención la HO producida por la Diabetes Mellitus, por ser ésta una causa frecuente de disfunción vegetativa en el anciano. La incidencia de diabéticos con síntomas clínicos de disfunción

vegetativa es de un 40% en pacientes con 10 años ó más de evolución, siendo la alteración del sistema parasimpático la más precoz en estos casos ⁽³⁾.

2.1.3.2.- CAUSAS NO NEUROGENICAS

Las causas no neurogénicas se describen en la **Tabla2**; siendo la más frecuente la reducción del volumen intravascular como la que ocurre en las quemaduras de gran extensión, diarreas y vómitos severos ⁽¹¹⁾. En el grupo de vasodilatación la etiología más conocida es la del alcohol, además tenemos cuadros etiológicos dentro del grupo de patología cardíaca y de miscelánea incluyendo en este último pacientes de hábito asténico y pobre desarrollo muscular así como estados de desnutrición severa.

Finalmente dentro de este grupo se encuentra como causa de HO los fármacos (descritos en la **Tabla 3**), los cuales cobran gran importancia especialmente en el grupo de la 3ª edad. Estos pueden ser utilizados propiamente como hipotensores o producir HO como efecto secundario

Tabla1

CAUSAS NEUROGENICAS DE HIPOTENSION ORTOSTATICA
PRIMARIAS
CRONICAS:
Falla autónoma pura: (Sd. Bradbury-Eggleston)
Atrofia multisistémica (Síndrome de Shy Drager)
Disfunción vegetativa en la enfermedad de Parkinson
DISAUTONOMÍAS AGUDAS O SUBAGUDAS
SECUNDARIAS
SÍNCOPE VASOVAGAL
SÍNCOPE MICCIONAL

PERIFÉRICAS

Aferentes (Sd. Guillian Barré, Tabes Dorsal)

Eferentes: (Diabetes Mellitus, Amiloidosis)

Afe/Eferentes (Disautonomía familiar ó Síndrome de Riley-Day, alcoholismo crónico)

CENTRALES

Tumores cerebrales

Esclerosis múltiple

Siringobulbia

Envejecimiento

ESPINALES

Mielitis espinal transversa

Siringomielia

Tumores espinales

VARIOS

Neoplasias

Virus de la inmunodeficiencia humana, alteraciones auto inmunes y colagenosis

Tabla 2.

CAUSAS NO NEUROGENICAS DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	
DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR	
<ul style="list-style-type: none">• PERDIDA DE SANGRE O PLASMA	
Hemorragias	
Quemaduras	
Hemodiálisis	
<ul style="list-style-type: none">• PERDIDA ELECTROLÍTICA	
Anorexia	Enfermedad de Addison
Ingesta inadecuada	Diabetes insípida
Gastroenteritis aguda	

VASODILATACION	
Alcohol	Síndrome carcinoide
Calor, pirexia	Mastocitosis
PATOLOGÍA CARDIACA	
Miocárdica: Miocarditis	
Fallo en el llenado ventricular: Mixoma atrial, pericarditis constrictiva	
Fallo en la salida de la sangre: Estenosis aórtica, hipertrofia obstructiva	
Arritmias cardíacas	
MISCELÁNEA	
Sepsis	Hábito asténico
Shock endotóxico	Desnutrición severa

Tabla 3

FÁRMACOS CON ACCIÓN HIPOTENSORA
SUSTANCIAS ANTIHIPERTENSIVAS
Diuréticos
Bloqueantes adrenérgicos postganglionares: Doxazosina, prazosina, fenoxibenzamina
Calcioantagonistas
Betabloqueantes
IECAS
Otros antihipertensivos: Alfa metildopa, clonidina
SUSTANCIAS CON HIPOTENSIÓN COMO EFECTO ADVERSO
Nitratos
Fármacos antiparkinsonianos: Levodopa, bromocriptina, pergolida, selegilina, biperideno.
Antidepresivos:
- Antidepresivos Tricíclicos: Amitriptilina, nortriptilina
- IMAO: moclobemida, fenelzina, tranilcipromina
- ISRS: fluoxetina, sertralina

Antipsicóticos:

Fenotiazinas, promazina, levomepromazina, clozapina

Depresores del SNC: Morfina, Fenobarbital, alcohol

Antiarrítmicos:

Quinidina

IECAS: inhibidor enzima convertidora de angiotensina

IMAO: Inhibidor de la monoaminooxidasa

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

SNC: sistema nervioso central

2.1.4.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HO

La respuesta normal de la PA que ocurre cuando un individuo pasa de la posición supina a la posición erguida es una pequeña reducción de la PAS (<10mm Hg.) y un pequeño incremento de la PAD (aproximadamente 2.5mm Hg.)¹⁰.

El stress gravitacional que sucede cuando una persona pasa de la posición supina a la posición erguida, normalmente causa que aproximadamente 500 a 700ml de sangre quede acumulado en la circulación venosa de las extremidades inferiores, pulmonares y esplénicas. En respuesta a la disminución del retorno venoso al corazón, se produce una reducción transitoria del flujo de eyección cardiaco resultando en disminución de la PA; lo que produce la estimulación de los barorreceptores aórticos y carotídeos, activándose los reflejos autonómicos de rápida normalización de la PA, a través del IX y X par craneal esta señal es transmitida al centro vasomotor localizado en el tronco cerebral, causando taquicardia transitoriamente. Estos cambios afectan primariamente al sistema simpático, el cual produce un incremento en los niveles de catecolaminas, las cuales aumentan el tono vasomotor de los vasos de capacitancia, elevan el gasto cardiaco y la contractilidad miocárdica, lo cual a su vez incrementa el flujo de

eyección; por último también se conoce que la Inhibición vagal incrementa la frecuencia cardiaca.^(10, 13,3)

Si la persona continua en posición erguida, la secreción de ADH y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona causan retención de sodio y agua para expansión del volumen de sangre circulante,¹³ con lo que logra el mantenimiento de la PA en valores normales.

El mantenimiento de la presión arterial durante el cambio de posición es algo complicado; la sensibilidad cardiaca, vascular, neurológica, muscular y neurohumoral deben responder rápidamente. Si alguna de estas respuestas es anormal, la presión sanguínea y la perfusión de los órganos pueden afectarse.⁹

A continuación explicaremos la fisiopatología de algunas de las etiologías más frecuentes de la HO.

En relación a la Hipovolemia ésta es frecuentemente inducida por el uso excesivo de diuréticos de asa (furosemida y ácido etacrínico); vasodilatadores como nitratos y bloqueadores de calcio (verapamilo, nifedipino, diltiazem, amlodipino) o IECA. La Hipovolemia severa aguda o subaguda causada por una enfermedad produce HO debido a una disminución en el débito cardiaco a pesar que los reflejos autonómicos están intactos. Hemorragia, diarrea o vómito severo, sudor excesivo, diuresis osmótica en DM no controlada conllevaría a depleción de volumen, deshidratación e HO a menos que la reposición de electrolitos sea adecuado. La hipokalemia dificulta la reactividad del músculo liso vascular y puede limitar el incremento de la resistencia vascular periférica en la posición erguida. La hipofunción adrenocortical en la enfermedad de Addison puede llevar a la HO por hipovolemia debido a la inadecuada retención de sal.⁽¹³⁾

Los fármacos también son otra causa frecuente, que alteran los mecanismos de los reflejos autonómicos que controlan o regulan la PA en la bipedestación; Excesivas dosis de antihipertensivos (metildopa, clonidina, reserpina) y el múltiple uso de drogas son ejemplos de este grupo etiológico. Los bloqueadores β adrenérgicos son una causa poco usual, pero los bloqueadores α adrenérgicos como Prazosin puede ser causativo, especialmente al inicio de la terapia (efecto de primera dosis). Las drogas que producen hipotensión postural deben ser iniciadas en pequeñas dosis con incrementos graduales. Otras drogas tiene como efecto adverso a la HO pero su mecanismo de acción es reversible, muchos de estos fármacos son incluidos en tratamientos psiquiátricos como por ejemplo los inhibidores de la monoaminoxidasa usados en el tratamiento de la depresión, los antidepresivos tricíclicos (nortriptilina, amitriptilina, imioramina) o antidepresivos tetracíclicos y drogas antipsicóticas como clorpromazina, promazina. La Quinidina, levodopa, barbitúricos y alcohol producen también HO. Las drogas antineoplásicas como Vincristina producen severa HO debido a neurotoxicidad.

Desórdenes neurológicos que comprometen el sistema nervioso autónomo interrumpen el arco reflejo simpático y afectan la respuesta normal adrenérgica que ocurre en la posición erguida. Esto es común en la Neuropatía diabética, Amiloidosis, Porfiria, Tabes dorsal, Siringomielia, Sección de médula espinal, Anemia perniciosa, Neuropatía alcohólica, Guillian Barré y Disautonomía familiar (Sd. Riley-Day). La simpatectomía quirúrgica, desórdenes vasoespásticos o la insuficiencia venosa periférica (particularmente venas varicosas) pueden causar HO. La HO a causa de la enfermedad de Parkinson puede ser agravada por el tratamiento con levodopa; además la HO puede ser un componente de la respuesta vasomotora en el síndrome de postgastrectomía.

Síndrome Shy Drager e HO idiopática son dos posibilidades asociadas con HO severa. En pacientes con Síndrome de Shy Drager, la norepinefrina plasmática no se incrementa al cambio de posición (supino a erguido). En los pacientes con HO idiopática, la norepinefrina aparece depletada de las terminaciones nerviosas simpáticas; en estas condiciones las lesiones comúnmente afectan los sistemas nerviosos simpáticos y parasimpáticos, ganglios basales y tractos espinales, resultando con disfunción autonómica generalizada además de insuficiencia en la vasoconstricción venosa y arteriolar; pérdida de sudoración; atonía estomacal, intestinal y en la vejiga; impotencia; disminución en la salivación y en las lágrimas; midriasis y falla en la acomodación visual. HO es acentuada durante las mañanas debido a natriuresis nocturna y puede ser más prominente postprandial y después de ejercicio físico.⁽¹³⁾

En muchas causas de **HTA sistémica secundaria**, donde la PA no es controlada por los mecanismos homeostáticos usuales, el asumir la posición erguida produce HO, esto es prominente en la mayoría de pacientes con feocromocitoma.⁽¹³⁾

Entre las **causas cardiacas** de HO de inicio súbito se encuentran infarto de miocardio no reconocido o arritmias cardiacas. Otras causas cardiacas de HO reflejan incapacidad para incrementar el gasto cardiaco incluyen cardiomiopatía severa dilatada, estenosis aórtica, pericarditis constrictiva e insuficiencia cardiaca de cualquier origen.¹³

2.1.5.-CLINICA Y DIAGNÓSTICO

La HO puede presentarse de forma sintomática o asintomático; La presencia de los síntomas entre los pacientes ancianos diagnosticados de HO puede oscilar entre el 12 y 20%^(3,14)

2.1.5.1.- SINTOMAS

En la mayoría de las series descritas hasta en un 50% de pacientes sintomáticos puede aparecer pérdida de conciencia y caídas asociadas a la misma ⁽³⁾. En enfermos cardiopatas el bajo gasto y la taquicardia reactiva resultante pueden provocar clínica anginosa.

En la Tabla 4 se presentan los síntomas más comunes de HO ordenados por frecuencia.

Tabla 4

HIPOTENSION ORTOSTATICA: SIGNOS Y SINTOMAS
Mareos, inestabilidad, vértigo posicional, caídas
Marcha vacilante, inseguridad, confusión
Pérdida de conciencia
Taquicardia, palidez, angor
Escotomas, visión borrosa, defecto en la percepción de colores
Tinnitus

2.1.5.2.- EVALUACION CLÍNICA

La búsqueda sistemática de HO en los sujetos de 60 años o más debe formar parte de la práctica clínica habitual en Atención primaria. La historia clínica, el estudio del sistema vegetativo son los elementos fundamentales de este proceso (**Tabla 5 y 7**).

El diagnóstico etiológico no siempre es fácil, siendo el objetivo más importante diferenciar entre causas neurogénicas y no neurogénicas de HO, es decir, saber si existe o no disfunción del sistema nervioso vegetativo. La realización de una detallada anamnesis y exploración física junto con la realización de las

determinaciones analíticas generales, nos ayudaría a realizar una aproximación diagnóstica con bastante precisión.

Las causas de HO transitorias tales como fármacos o hipovolemia no requieren más estudios complementarios. En algunos casos graves, lo menos importante es el diagnóstico de hipotensión postural, ya que puede ser necesaria una actuación urgente para la utilización de medidas generales y corrección de desequilibrios homeostáticos, tal como ocurre en hipovolemias importantes o algunas afecciones cardíacas.

Tabla 5

HISTORIA CLINICA
ANTECEDENTES FAMILIARES
Patología vegetativa, parkinsonismo
ANTECEDENTES PERSONALES
Historia de caídas, limitación de la movilidad, miedo, inseguridad, dependencia funcional. Antecedentes patológicos: cardiopatía, enfermedad neurológica, neuropatía periférica, insuficiencia renal
INTERROGATORIO DE SINTOMAS
Derivados de hipotensión ortostática (tabla4) Derivados de la disfunción vegetativa: estreñimiento, incontinencia urinaria, disminución de la sudoración, disfunción eréctil, Raynaud Situaciones que modifican los síntomas (postprandial, calor, Valsalva) Derivados de patología sistémica
HISTORIA FARMACOLÓGICA
Antihipertensivos, antidepresivos, antiaginosos, analgésicos, sedantes

Una hipotensión postural crónica debida a disfunción vegetativa se sospecha por los síntomas derivados de dicha disfunción y la exploración física, siendo

indicativo un aumento de la frecuencia cardiaca menor a diez latidos por minuto tras el cambio de postura. La confirmación de la existencia de disfunción vegetativa se basa en la práctica de diversos tests que exploran la integridad de los reflejos cardiovasculares (**Tabla 6**)³. La práctica de estas pruebas suele requerir la derivación al especialista correspondiente quien realizará pruebas más específicas.

Cuando la disfunción vegetativa sea generalizada, de clínica importante como en el parkinsonismo y algunas neuropatías, o no se logre diferenciar entre causas neurogénicas y no neurogénicas, el paciente deberá ser derivado para evaluar y descartar una causa potencialmente grave y garantizar su seguimiento.

Tabla 6

EXPLORACION FISICA
IDENTIFICACIÓN DE LA HO SEGÚN NORMAS DEL CONCENSO
PA en decúbito y bipedestación Frecuencia cardiaca en decúbito y bipedestación
EXPLORACION CARDIOCIRCULATORIA
Signos de cardiopatía Vasculopatía periférica Deshidratación
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA
Parkinsonismo Neuropatía central, periférica Signos de disfunción vegetativa

Tabla 7

ESTUDIO DEL SISTEMA VEGETATIVO		
PRUEBA	MECANISMO	RPTA NORMAL
Maniobra de Valsalva	Espiración de tubo calibrado Por 10" a 30 mmHg.	Inhibición vagal, ↑ FC
Tabla basculante (Tilt Test)	PA en decúbito y en camilla ≥60°	Identificar HO
Pruebas funcionales del sudor	Test de sudor termorreguladora. Test cuantitativo del reflejo axónico sudoromotor	Detectar aumento de la sudoración y cuantificación.

Tabla 8

PRUEBAS DE LABORATORIO
GENERALES
Hemograma Bioquímica: hemograma, urea, creatinina, proteínas, albúmina, glicemia Hierro, Vitamina B12, ácido fólico TSH en plasma Proteínas en orina
ESPECIALES
Catecolaminas: noradrenalina, adrenalina y dopamina en decúbito y bipedestación Vasopresina en decúbito y bipedestación Infusión de drogas para estudio de la sensibilidad del reflejo barorreceptor Adrenorreceptores α_2 plaquetarios y leucocitarios

2.1.6.-TRATAMIENTO

Como norma genérica sólo debe tratarse la HO sintomática, siendo el objetivo terapéutico en la mayoría de los casos la eliminación de los síntomas con independencia de las cifras tensionales ⁽³⁾.

En un meta análisis de 11 artículos se observa que el tratamiento de la HO, tanto farmacológico como no farmacológico, es capaz de reducir el número de caídas y hospitalizaciones, pero no existe evidencia de la efectividad del tratamiento en la reducción de la mortalidad.⁽¹⁵⁾

Antes de iniciar un tratamiento se deben identificar, dentro del amplio espectro etiológico de la HO, aquellos procesos reversibles o con tratamiento específico, entre los cuales se incluyen los fármacos, la anemia, las alteraciones electrolíticas, la hipovolemia y ciertas alteraciones que afectan a las glándulas suprarrenales. El tratamiento es a menudo curativo cuando encontramos causas no neurogénicas de HO, pero se necesitará una combinación de medidas generales y tratamiento farmacológico en el manejo de la HO neurogénica.⁽³⁾

2.1.6.1 MEDIDAS GENERALES

La educación del paciente con HO es un elemento de la mayor importancia para el éxito de cualquier programa terapéutico. Además de una explicación clara de la naturaleza de sus síntomas; las medidas generales a aplicar pueden categorizarse en cuatro grupos:

- a) Evitar actividades o hábitos que pueden precipitar o agravar la HO
- b) Normalizar el volumen circulante y evitar sus fluctuaciones
- c) Uso de prendas compresivas
- d) Evitar medicaciones nocivas

El paciente debe aprender a descomponer el movimiento de incorporarse de la cama en 2 tiempos: decúbito-sentado, sentado-bipedestación, dejando pasar varios minutos entre una y otra postura. Además debe evitar permanecer de pie inmóvil por mucho tiempo, el esfuerzo físico intenso, el ejercicio isométrico, exposición a ambientes calurosos y húmedos y la ingesta de comidas copiosas.

Los paseos y la natación son medidas terapéuticas aconsejables, siempre que se practiquen en grado ligero y según tolerancia. La cafeína puede disminuir la hipotensión posprandial mediante un bloqueo de la vasodilatación esplénica mediada por la adenosina ⁽³⁾. La dosis habitualmente utilizada es de 200-250mg al día, dosis contenida en 2 ó 3 tazas de café.

Una serie de medidas tienen como objetivo el incrementar el volumen sanguíneo disminuido. La administración de diuréticos debe ser detenida; debemos instituir una dieta abundante en líquidos y liberal en cuanto a sal, de modo que se ingieran diariamente entre 9 a 15g de cloruro de sodio (que equivalen a una cantidad de sodio de 150-250mmol ó 3,6-6 g). También conduce a una mayor expansión del volumen intravascular el dormir por la noche con la cabecera levantada de 25 a 30 cm. ^(3, 10)

Mejorar el retorno venoso durante la bipedestación se consigue mediante el uso de medias elásticas de presión gradualmente decreciente desde los tobillos y que se prolonguen hasta la cintura. Dichas prendas deben ser colocadas por la mañana mientras el paciente está aún acostado, y retirarlas antes de acostarse por la noche. ^(3, 12)

Los pacientes necesitan comer frecuentemente alimentos en poca cantidad y evitar ponerse de pie bruscamente después de comer. También deben evitar hacer esfuerzo al momento de defecar. ⁽¹⁰⁾

Tabla 9

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LA HO		
TERAPIA	MÉTODO	PROBLEMAS
Ejercicio	Aeróbico, puede mejorar el retorno venoso	Hipotensión posejercicio si es vigoroso
Cafeína	200-250 mg/d	Nerviosismo
Dieta	Consumo diario entre 2-2.5l de líquidos y 150-200mmol de sodio	Hipertensión supina, edema periférico
Elevación de la cabecera de la cama	25-30cm	Calambres en las piernas
Prendas compresivas en extremidades inferiores	Gradiente de contrapresión, presión máxima en los tobillos al menos 30-40mmhg.	Molestias, dificultad en la colocación.

2.1.6.2.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se han propuesto numerosos fármacos para tratar esta afección, sin embargo se mencionará los más seguros y eficaces.

- **Fludrocortisona:** Es el primer fármaco que hay que considerar por su eficacia comprobada. Es un potente mineralocorticoide que, en dosis bajas, sensibiliza los vasos al efecto vasoconstrictor de las catecolaminas, y en dosis más altas produce una expansión del volumen extracelular. La dosis inicial es de 0.1mg administrada 1 ó 2 veces al día. En general la dosis máxima está entre 0.4-1mg diarios. Un estudio de series de casos prospectivos concluye que la fludrocortisona, es aún a baja dosis, poco tolerada por los ancianos, siendo la Hipokalemia el efecto secundario más frecuente.⁽³⁾

- Se dispone también de distintos fármacos vasoconstrictores. Dentro de este amplio grupo, las drogas simpaticomiméticas (efedrina, fenilefrina, fenilpropanolamina) han sido empleadas con escaso éxito porque, en general, presentan una duración de acción corta, pueden producir una respuesta hipertensiva exagerada, fenómenos de hipersensibilidad e incluyen entre sus efectos secundarios taquiarritmias, temblor y ansiedad. Probablemente los simpaticomiméticos más inocuos sean el metilfenidato y la midodrina, pero el primero no ha demostrado su efectividad en ensayos clínicos controlados.
- **La Midodrina:** Es un alfa agonista periférico en arterias y venas, es un vasoconstrictor que actúa directamente en la resistencia de los vasos. Varios ensayos clínicos⁽³⁾ han demostrado que este fármaco, comparado con placebo, incrementa la PAS al minuto después de levantarse y mejora los síntomas en pacientes con HO neurogénica. El efecto observado es dosis dependiente, siendo la dosis de 10mg al día la que mejor combina efectividad y seguridad. Los efectos más comunes son piloerección, retención urinaria, parestesias y prurito; La dosis de inicio es de 2.5mg tomado en desayuno y almuerzo o tres veces al día; se va incrementando progresivamente en 2.5mg hasta llegar a dosis de 30-40mg/d. La midodrina está contraindicada en pacientes con enfermedades cardíacas severas como bloqueos, insuficiencia renal, retención urinaria, feocromocitoma o tirotoxicosis. La dosis de 10 mg de midodrina incrementa la PAS en aproximadamente 18mm Hg.⁽³⁾
- **Otras drogas vasoconstrictoras** como la dihidroergotamina, tiramina (que se ha usado en combinación con un inhibidor de la monoaminoxidasa para prevenir la degradación de la noradrenalina liberada), clonidina y yohimbina y las drogas que antagonizan la vasodilatación, tales como algunos betabloqueantes adrenérgicos y AINES, pueden ser de gran utilidad en casos particulares, pero en general son poco efectivas o tiene efectos adversos secundarios.

Eritropoyetina: Se sabe que la anemia está presente en aproximadamente 38% de sujetos con disfunción vegetativa primaria. Sólo en estos casos, datos de ensayos no controlados y realizados en un reducido número de pacientes

seleccionados, la eritropoyetina ha demostrado mejorar la anemia, incrementar la PA después de levantarse y mejorar los síntomas de HO ⁽³⁾; sin embargo sólo hay una publicación reportando mejorías en los ancianos ⁽¹⁰⁾, por ello el uso de eritropoyetina en ancianos no ha sido bien determinado aún.

- **La 3,4-DL-treo-dihidroxiifenilerina (DL-DOPS)** es un precursor sintético de la noradrenalina y se experimentaba su uso en aquellos pacientes con déficit congénito de la dopamina- β -hidroxilasa. Sin embargo, Freeman et al. han estudiado sus efectos mediante un ensayo clínico cruzado, en 10 pacientes con enfermedad central o periférica del sistema nervioso autónomo y, aunque faltaría mayores evidencias, parece ser que podría mejorar las características de la HO neurogénica, su uso no está aprobado y sólo se utiliza en forma experimental.
- Hay otros fármacos que, por su mecanismo de acción, se les supone un efecto beneficioso en situaciones especiales de HO, sin existir evidencia de su efectividad en dichas situaciones. Es el caso de la desmopresina y el octeótrido. El primero es un análogo de la vasopresina que actúa a nivel renal reduciendo pérdida de líquidos, motivo por el que se ha propuesto como tratamiento en casos de disfunción autonómica y poliuria nocturna grave. El Octeótrido es un análogo de la somatostatina que inhibe la liberación de algunos péptidos intestinales vasodilatadores y, dado que estas sustancias se liberan habitualmente después de una comida, se le presupone como indicación principal para la hipotensión posprandial grave³; éste ha sido usado en pacientes con diabetes, falla autonómica pura y atrofia múltiple sistémica, la dosis es de 5 a 50ug subcutáneamente. Efectos adversos incluyen náuseas y dolor abdominal.
- En lo que se refiere a tratamientos invasivos, se ha ensayado con un sistema ambulatorio de infusión de noradrenalina y con la implantación de un marcapaso auricular. La infusión, a modo de bomba, comienza unos minutos antes del cambio a la posición de bipedestación y es una estrategia que se ha empleado en la disfunción vegetativa primaria refractaria a otras terapias ⁽³⁾. El empleo de un marcapasos auricular con frecuencia cardiaca fija de 100 latidos

por minuto está diseñado para que no ocurra la aceleración postural normal de la frecuencia cardiaca. ^(3, 10)

- El tratamiento farmacológico de la HO se resume en la **Tabla 10**.

Tabla 10

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA HIPOTENSION ORTOSTÁTICA		
FÁRMACO	DOSIS	EFECTOS ADVERSOS
Fludrocortisona	0.1-1mg/d en 1 a 2 tomas	Hipokalemia, hipomagnesemia, edema periférico, ↑peso, ICC, hipertensión supina
Midodrina	2.5-15mg/d en 3 a 4 tomas	Piloerección, prurito y parestesias en cuero cabelludo, náuseas, hipertensión supina
Epoetina alfa	4.000 UI SC 2 veces por semana. Ajustar dosis de mantenimiento tras normalizar hematocrito	Calor en el lugar de inyección, accidente cerebro vascular

2.1.7.-PRONÓSTICO

El pronóstico de la HO depende de la etiología de ésta. HO a causa de hipovolemia o exceso de fármacos es rápidamente reversible corrigiendo estos problemas. Anemia y el desbalance electrolítico pueden ser específicamente tratados. Los pacientes de la tercera edad deben mantener un adecuado ingreso de

líquidos, limitar o evitar el alcohol y realizar ejercicio regularmente. Sin embargo en enfermos con diabetes e hipertensión, la presencia de HO indicaría un pobre pronóstico. ⁽³⁾

HO es un predictor independiente de mortalidad a pesar de las diferentes causas existentes. La presencia de HO diastólica en el primer minuto y de HO sistólica en el 3er minuto después de pasar a la posición supina, predice muerte vascular en pacientes ancianos ⁽⁵⁾.

2.2.- EL ENVEJECIMIENTO

2.2.1.- DEFINICIÓN:

La Asamblea Mundial sobre el envejecimiento convocada por la Naciones Unidas en Viena en 1982, adoptó la definición de ancianos como la población de 60 años y más. Posteriormente se nombra a este grupo etáreo como el “adulto mayor”.

Se ha clasificado al Adulto Mayor de la siguiente forma ⁽¹⁶⁾

- **ADULTO MAYOR:** Toda persona mayor o igual 60 años.
- **ADULTO MAYOR JOVEN:** Persona cuya edad está comprendida entre 60 y 74 años.
- **ADULTO MAYOR:** Persona entre 75-84 años de edad.
- **ADULTO MAYOR VIEJO:** Paciente cuya edad es > o igual 85 años.

2.2.2.- EPIDEMIOLOGÍA

El envejecimiento humano es un fenómeno universal e inevitable. Estudios demográficos revelan un aumento significativo de la población mayor de 60 años, no sólo en los países desarrollados, donde el porcentaje de esta población, alcanza hasta el 15-20%, sino también en nuestro país, donde es del 7% ⁽¹⁶⁾. Trabajos de

proyecciones de crecimiento poblacional realizados en el Perú revelan un crecimiento de dicho grupo etáreo de 12% para el año 2025.

La demanda de admisión hospitalaria de adultos mayores alcanza hasta un 30 a 35% en nuestros hospitales y la mortalidad llega a ser hasta 2 a 3 veces mayor que en los menores de 60 años.⁽¹⁶⁾

En otros países como México, las personas de más de 65 años comprenden poco menos del 15% de la población general, al tiempo que consumen 25% de los medicamentos de prescripción y le corresponde casi 50% de los días de estancia en el hospital y 33% de los gastos por cuidados de la salud. Los ancianos reciben 22 a 25% de los servicios médicos de emergencia y un número comparable de consultas en las salas de urgencias. Después de los 75 años aumenta la proporción de consultas a 36.6 por cada 100 personas al año, casi el doble de cualquier otro grupo de edad adulta.⁽¹⁸⁾

2.2.3.- CARACTERÍSTICAS DE LA TERCERA EDAD

Este grupo etáreo tiene peculiaridades que los diferencian del resto de la población adulta, por lo que su evaluación debe ser distinta, ya que la aplicación del modelo tradicional de aproximación clínica conlleva a una mayor frecuencia de diagnósticos incompletos, una excesiva prescripción de fármacos, una mayor incapacidad funcional, al utilizar con menos frecuencia la rehabilitación, una utilización menos apropiada de los recursos sociales y una institucionalización menos adecuada del paciente, especialmente en el “adulto mayor frágil”¹⁶, cuyas características se describen en la **Tabla 1**.

Tabla 1

ADULTO MAYOR FRAGIL
<ul style="list-style-type: none">• Mayor de 80 años• Soledad• Presencia de múltiples problemas• Vulnerabilidad a la iatrogenia• Caídas frecuentes• Problemas funcionales, cognitivos o afectivos• Inmovilismo• Incontinencia• Riesgo de institucionalización

En la población de la tercera edad se han producido cambios fisiológicos, que los predisponen a ser más vulnerables y sufrir una serie de afecciones propias de su edad. A continuación se mencionan los síndromes geriátricos más frecuentes:¹⁶

Tabla 2

SINDROMES GERIATRICOS	
<ul style="list-style-type: none">• Malnutrición• Inestabilidad y caídas• Inmovilismo• Deterioro cognitivo• Estreñimiento• Incontinencia• Depresión-ansiedad• Trastorno de sueño	<ul style="list-style-type: none">• Aislamiento• Úlceras por presión• Iatrogenia-polifarmacia• Déficit sensorial• Confusión aguda• Disfunción sexual• Fragilidad

Por todo esto es importante que a la población de la tercera edad se le realice una **EVALUACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL**, a fin de evitar los problemas ya mencionados anteriormente.

Debemos tener en cuenta que en el envejecimiento se presentan varios síndromes causados por los cambios fisiológicos y fisiopatológicos a los cuales son susceptibles los ancianos; además de los cambios en el organismo, en esta edad se consume mayor número de medicamentos por la alta morbilidad que presentan.

En la **Tabla 3** se presentan los principales cambios fisiopatológicos en el anciano asociados a la HO.

Tabla 3

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL ANCIANO
NEUROLÓGICOS
Pérdida progresiva de neuronas preganglionares simpáticas de aproximadamente 4-5% por década ¹¹
VEGETATIVOS
Reducción del número y sensibilidad de los barorreceptores y de la respuesta cardiaca al estímulo simpático ²⁹ Asociación con enfermedades que influyen en la regulación vegetativa de la presión arterial (diabetes mellitus, amiloidosis, deficiencias vitamínicas)
FÁRMACOS
Mayor sensibilidad en el anciano al estímulo de los fármacos.
VASCULARES
Rigidez cardiaca y del lecho vascular que produce una disminución de la distensibilidad de la región barorreceptora y cambios en la dinámica del sistema arterial. Asociación con hipertensión arterial. En hipertensos no aumentan los niveles de noradrenalina en sangre con los cambios de posición. ³⁰ Disminución en la tolerancia a la hipovolemia por defecto de llenado diastólico, deshidratación y descenso de los niveles de renina-angiotensina-aldosterona.

Dentro de este grupo de cambios fisiopatológicos, existen cambios a nivel neurológico, cardiovascular, autonómico los cuales juegan un rol muy importante en la producción de la HO.

2.2.3.1.- EL ENVEJECIMIENTO Y EL CORAZON

a) **Cambios estructurales;** Incluso en personas normotensas, el envejecimiento está asociado a un ligero incremento en el peso del corazón, reflejado en algún grado en la hipertrofia del ventrículo izquierdo. También se ha descrito cambios en la forma del corazón como por ejemplo rechazo hacia el lado derecho en la aorta ascendente y la aparición de un “bulto” en el septum interventricular que obstaculiza el trayecto del flujo en el ventrículo izquierdo. Las dimensiones de los cardiomiocitos están aumentadas mientras que el número está reducido; el colágeno puede volverse más prominente debido a cambios tanto cuantitativos como cualitativos, con depósitos focalizados y un incremento difuso entre las fibras adyacentes. Se cree que algunos cambios son de importancia funcional, especialmente durante la diástole. Un cambio adicional en el corazón envejecido es la degeneración parcial del nervio simpático que controla al corazón.

b) **Cambios funcionales.** Durante el reposo no hay alteraciones en la función sistólica, conservándose la fracción de eyección y el volumen de expulsión; la frecuencia cardíaca en reposo no se altera o disminuye en forma mínima, también se conserva el gasto cardíaco.

Sin embargo la función diastólica sufre cambios significativos con el envejecimiento, como la reducción de llenado en la diástole temprana compensado por un incremento en el llenado al final de la diástole, lo que se evidencia por cambios ecocardiográficos. El envejecimiento también altera la sensibilidad de la respuesta cardíaca al estímulo β adrenérgico. Tanto las catecolaminas como el ejercicio inducen incremento en la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, la cual está alterada en la tercera edad. Debido a esto para que el gasto cardíaco pueda incrementarse de acuerdo a las necesidades metabólicas del organismo a

pesar de una inadecuada contractilidad y reservas cronotrópicas, el envejecido ventrículo izquierdo utiliza principalmente el mecanismo de Frank-Starling, el cual conlleva a un marcado incremento en el volumen tanto al final de la diástole como el de la sístole. Debido a este patrón hemodinámico el corazón envejecido puede incrementar significativamente su gasto y permitir que los ancianos realicen ejercicios vigorosos aunque no con la misma intensidad que mantiene un sujeto joven. En general el pico del gasto cardiaco alcanzado en respuesta al máximo esfuerzo es reducido en 20 a 30% en ancianos comparado con sujetos jóvenes y sanos, esta reducción ha sido en gran parte atribuida a un menor grado de “esfuerzo” en la taquicardia lo que alteraría el volumen de expulsión.

Otro cambio relacionado con la edad es el retardo en la relajación como consecuencia del aumento en la duración de la contracción, los resultados tardíos de mantener un potencial de acción prolongado y un estado de actividad, conlleva a cambios en las propiedades mecánicas pasivas o en el contenido de catecolaminas miocárdicas; las alteraciones mencionadas pueden ser de importancia clínica ya que se les podría considerar como sustrato funcional de la notoria susceptibilidad de los ancianos a desarrollar insuficiencia cardiaca diastólica.

El corazón del anciano también muestra una reducción en la respuesta inotrópica a los digitálicos (pero esto no sucede con los iones de calcio, indicando que el defecto compromete a la “señalización” más que a la contractilidad por sí sola.).

2.2.3.2.- CAMBIOS VASCULARES Y EL ENVEJECIMIENTO

- a) **Cambios estructurales.** Las arterias de los ancianos están elongadas y tortuosas, tienen el lumen ampliado y una pared engrosada, el engrosamiento afecta principalmente a la capa íntima y media. En aquellas arterias de sujetos ancianos pero saludables, no se encuentran

lesiones o interrupciones en la pared del endotelio, sin embargo las células endoteliales podían tener forma irregular y tamaño aumentado, Además puede haber migración y/o proliferación de células del músculo liso vascular, con infiltración en el espacio subendotelial, exagerado depósito de colágeno, elastina y proteoglicanos y entre todo ello abundante leucocitos y macrófagos. Numerosas sustancias que intervienen en procesos inflamatorios y/o ateroscleróticos como moléculas de adhesión, metaloproteinasas y citokinas son más abundantes en la capa íntima de las arterias envejecidas.

- b) **Cambios funcionales.** El principal cambio relacionado con el envejecimiento es el deterioro de la distensibilidad y por lo tanto de la función amortiguadora de la aorta y de sus ramas mayores, asociado con un aumento en la velocidad de la onda de pulso; semejantes cambios puede que no sean uniformes en todo el árbol arterial, con marcadas alteraciones en arterias de tipo elásticas versus arterias de tipo muscular. El incremento en el endurecimiento de las arterias es mayormente afectado por la regulación humoral y endotelial del tono del músculo liso vascular: en el envejecimiento los vasos muestran un aumento en la permeabilidad endotelial y una reducida respuesta vasodilatadora dependiente del óxido nítrico al estímulo de la acetilcolina; también las respuestas vasodilatadoras a los agonistas β_2 adrenoceptores están claramente atenuadas a causa de la reducción en número y afinidad de los receptores epecíficos; aunque también está disminuida la respuesta vasoconstrictora de los α receptores.

Todos los cambios antes mencionados han sido observados en aterosclerosis de individuos normotensos.

Los cambios morfológicos de la vasculatura se acompañan de mayor resistencia e impedancia vascular periféricas, que contribuyen a incrementar el trabajo del ventrículo izquierdo. El componente no pulsátil de la carga de esta cavidad-la resistencia periférica-, aumenta en 37% desde el segundo al sexto decenio de vida, mientras el pulsátil –la

impedancia característica (índice de distensibilidad aórtica), se incrementa en 137% durante el mismo periodo.

2.2.3.3.- EL ENVEJECIMIENTO Y LOS BARORRECEPTORES

- a) **Barorreflejos arteriales.** Los barorreflejos son un importante mecanismo por el cual el sistema nervioso central ejerce regulación en el control de la presión arterial, a través de cambios en la actividad cardíaca vagal eferente y el control simpático sobre el corazón y la vasculatura. Una disminución en la habilidad de los barorreceptores arteriales para modular la actividad cronotrópica cardíaca fue documentada en experimentos animales y en humanos por diferentes técnicas; Cuando los barorreceptores son estimulados transitoriamente por fenilefrina, inducen la elevación de la presión arterial y el reflejo de disminuir la PA es más lento en comparación con individuos jóvenes. El mismo mecanismo se aplica para la cardioaceleración después de la deactivación del barorreceptor por vía EV con la administración de un bolo de vasodilatador periférico. Se han realizado una serie de estudios y todos concluyen que en el envejecimiento la sensibilidad de las respuestas de los barorreceptores disminuye asociado con una disminución de la compliance arterial, lo que conlleva frecuentemente a hipotensión ortostática. La disminución en la sensibilidad de los barorreceptores disminuye la taquicardia que se da como respuesta normal. De importancia clínica especial es el menor incremento de la frecuencia cardíaca con la posición vertical o inclinación de un anciano. En un estudio se señaló que la frecuencia cardíaca de jóvenes aumenta en 15/minuto después de 3 minutos de inclinación de la cabeza hacia arriba de 60°, mientras que en personas de edad promedio de 75 años se incrementa sólo en 6/minuto.

Existen algunos cambios que están bien documentados como por ejemplo: el incremento en la circulación de los niveles de norepinefrina, también se ha encontrado evidencia de que existe un incremento en la actividad eferente simpática de los nervios, esto se obtuvo vía registro microneurográfico de nervios peroneos, este hallazgo haría pensar que en el envejecimiento hay una sobre actividad simpática fisiológica. Esta sobre actividad simpática puede contribuir a reducir la actividad vagal eferente y por lo tanto suprimir parcialmente en el corazón el control a través de los barorreflejos; sin embargo esta interferencia en el control con los barorreceptores es menor en la vasculatura periférica. Todo esto contribuye al endurecimiento arterial en la tercera edad, ya que la distensibilidad arterial estaría restringida tónicamente por la sobre actividad simpática. Pero el porqué hay un incremento en la actividad simpática y una supresión de los barorreflejos en el envejecimiento es todavía desconocido.

En presencia de depleción de sodio de carácter moderado inducida por diuréticos, en jóvenes se acelera todavía más la frecuencia cardíaca y se mantiene la presión sanguínea. En contraste no ocurre tal aumento de la frecuencia cardíaca en ancianos, pese a la disminución importante observada de la presión sanguínea. Por consiguiente, la sensibilidad del aumento de la frecuencia cardíaca en 20/minuto, como índice clínico de la depleción volumétrica, se reduce con la edad avanzada. También lo hace la especificidad de la reducción de 20 mmHg de la presión sanguínea como signo de tal anomalía, lo que obedece en parte a cambios fisiológicos de los barorreceptores, y en mayor medida, a la alta incidencia de otros padecimientos o factores que producen HO. No obstante está demostrado que la reducción de 20mm Hg. y la presión sistólica en los 3 minutos que siguen al ponerse de pie es un factor de riesgo considerable de caídas y síncope.

- b) **Reflejos cardiopulmonares.** El rol fisiológico que juegan estos reflejos son de gran relevancia ya que participarían en el control hemodinámico; Son pocos los estudios que se refieren a ellos, sin embargo algunos de éstos han encontrado que en el envejecimiento, los reflejos cardiopulmonares están “disminuidos”, con lo cual no ejercerían un buen control hemodinámico, afectándose principalmente el componente humoral. Aún no se esclarece si la deficiencia depende de una defectuosa modulación en el receptor cardiopulmonar de actividad simpática o en una reducida sensibilidad vascular al estímulo neural. Además existen estudios que discrepan con lo dicho anteriormente y reportan que los reflejos cardiopulmonares que controlan la resistencia vascular en el anciano están preservados en comparación con sujetos jóvenes y saludables.

2.2.3.4.- HOMEOSTASIA E IMPLICANCIAS CLÍNICAS DE LAS MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DEL ENVEJECIMIENTO

Los cambios relacionados con el envejecimiento pueden afectar la homeostasis cardiovascular, lo cual puede ser relevante para la medicina geriátrica.

- **Primero**, existe un cambio fisiológico relacionado con la edad y el ventrículo izquierdo, especialmente con la diástole, lo cual es un factor predisponente para el desarrollo de insuficiencia cardíaca diastólica, la cual es altamente prevalente en los ancianos, se calcula que por encima del 50% en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

- **Segundo**, La combinación del incremento en la velocidad de la onda de pulso y el tiempo prolongado de eyección facilitan la conjunción de las ondas arteriales anterógradas y retrógradas, lo cual contribuye a la elevación de la presión sistólica y la presión de pulso en los sujetos de la tercera edad. Esto tiene implicancias ya que sería un poderoso mecanismo que favorece el inicio y/o progresión del daño vascular y un riesgo incrementado de resultados fisiológicos y clínicos adversos, incluyendo una excesiva carga de trabajo al corazón y demanda de oxígeno, hipertrofia ventricular izquierda, endurecimiento arterial, eventos cerebro vasculares y declinación de la función renal.
- **Tercero**, El envejecimiento produce alteración de la función endotelial, lo cual es un factor de riesgo coronario. De la misma forma existe evidencia muy convincente, que el incremento en el grosor de la capa íntima y media de la carótida predice la ocurrencia de eventos cardiovasculares.
- **Cuarto**, la lentificación de la respuesta mediada por los barorreceptores arteriales en el control de la PA que sucede en el envejecimiento pueden deteriorar las modificaciones de la actividad del nervio simpático y de la resistencia vascular periférica, teniendo como consecuencia una mayor predisposición de los ancianos a desarrollar HO o hipotensión postprandial.
- **Quinto**, es tentador extrapolar los resultados de estudios que relacionan la disminución del control a través de los barorreceptores en el corazón a un riesgo de vida bastante amenazador como lo son las arritmias en los pacientes cardíacos e imaginarse que las potenciales adversidades de esta alteración pueda extenderse al envejecimiento. En este aspecto es interesante recordar que el ejercicio habitual puede ejercer un efecto antiarrítmico, que demuestra la oposición a las alteraciones del envejecimiento incluyendo el deterioro de los barorreflejos arteriales.
- **Sexto**, La deteriorada efectividad de los reflejos cardiopulmonares en el envejecimiento pueden contribuir a alterar la homeostasis hidroelectrolítica y facilitar la deshidratación.

2.3.- EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE

El Hospital Hipólito Unanue, creado en 1949, es un hospital general Nivel III, se encuentra ubicado en el Distrito de el Agustino y pertenece a la DISA Este. Este hospital cuenta con 600 camas en hospitalización divididas en diferentes servicios, de las cuales 92 camas corresponden al Servicio de Medicina.

El Pabellón de Medicina Interna cuenta con 3 servicios y recibe al año 537 pacientes mayores de 65 años. Además hay que tener en cuenta que el hospital tiene un consultorio externo de Geriátrica, al que acuden 2362 pacientes mayores de 65 años por año, de los cuales 675 son pacientes nuevos o que acuden por primera vez al consultorio de Geriátrica. La gran mayoría de los pacientes que consultan corresponden en orden descendente de frecuencia a los distritos de San Juan de Lurigancho, Santa Anita, Cercado de Lima, El Agustino, Ate Vitarte. El estado socioeconómico de los pacientes corresponden en su mayoría a un nivel bajo.

2.4.- ESTUDIOS RELACIONADOS CON LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Se han realizado una serie de estudios analizando a la HO y los factores asociados a ella, como por ejemplo el estudio realizado por **I. Raiha et al** quien concluye que la HO es un hallazgo común en población anciana no seleccionada y que el único factor predisponente que encontró fue el de PA elevada, además indica que el incremento de la PA diastólica predice la mortalidad de causa vascular¹¹. En otro estudio **A. Ahsan Ejaz & col.** trató de determinar las características clínicas y demográficas de una serie consecutiva de pacientes que presentaban HO en la evaluación, y se concluyó que la HO está presente en un heterogéneo grupo de enfermedades, es usualmente sintomática y que está asociada por lo general con

un perfil anormal de PA de patrón circadiano invertido, hipotensión posprandial y frecuencia cardíaca variable no compensatoria; además el daño al órgano blanco (riñón) fue en igual intensidad que los sujetos hipertensos a quienes se les monitorizó la PA en forma ambulatoria por 24 horas.⁽²⁾

También se realizaron estudios para examinar **la Prevalencia y consistencia de la HO** durante el día, tal es el caso de **Abraham Weiss et al** quienes estudiaron un total de 502 pacientes con un promedio de edad de 81.6 años encontrando que el 67.9% de los pacientes presentaron HO al menos una vez al día, de estos 489 pacientes, 34.8% tuvieron HO 2 veces al día (HO persistente), además encontraron que la HO diastólica fue más prevalente que la HO sistólica (57.3% vs 43.4%) y que la consistencia intraindividual de HO durante el día es pobre, por todo ello recomiendan que se debe prestar mayor atención a la HO diastólica ⁽²⁸⁾. Al igual que el estudio anterior **Alli C et al**. Estudiaron la prevalencia y variabilidad de la HO en el anciano concluyendo que la presencia y la prevalencia de HO es difícil de definir porque diferentes tipos de personas fueron identificados de acuerdo a los criterios establecidos, sin embargo determinaron que el diagnóstico de HO fue confirmado en 36.3% de casos para HO sistólica, 25.7% para HO sistólica y diastólica y 43.9% para quienes presentaron cualquier disminución en la PAS asociado a síntomas ⁽²⁶⁾.

En el Instituto de investigación médica Prince of Wales en Australia, Edward Heitterachi & col. determinaron si los cambios en la presión arterial inducidos por pasar de la posición vertical a posición inclinada predicen las caídas en la población anciana y si el uso de medicación y los síntomas de vértigo o mareos están asociados con cambios en la presión sanguínea y caídas; concluyeron que ambos, tanto la disminución de la presión arterial y la naturaleza inestable de la respuesta de la presión arterial al cambio de posición son usados como predictores de caídas en la gente anciana.⁽²⁵⁾

En el año 1999 se publicó en la revista Hipertensión un estudio epidemiológico descriptivo de la respuesta de la presión arterial a los cambios de posición del cuerpo, realizado por **Christopher J. Nardo & col.** quienes indicaron que la respuesta de la presión arterial al cambio postural puede servir como herramienta a nivel poblacional para medir una variedad de mecanismos relacionados a la morbilidad cardiovascular; de particular interés es la diferencia en la PAS entre participantes de raza negra y blanca, este hallazgo podría explicar parcialmente la alta prevalencia de hipertensión entre la gente de raza negra en Estados Unidos, la cual es casi el doble de la población blanca ⁽²²⁾. Otro de los estudios que determinan la prevalencia de la HO en ancianos, fue el que realizó **S.L Mader & col.** quienes encontraron una prevalencia de HO en la población general de 10.7%, en el grupo con factores de riesgo la prevalencia fue de 13.7% comparado con el 6.4% de la población sin factores de riesgo; La hipertensión supina fue asociada con HO, pero no hubo relación entre la presencia de HO y la edad, historia de caídas, síntomas al pasar a posición erguida o reciente ingesta de alimentos. Estos datos sugieren que la HO es relativamente poco común en ancianos saludables, su prevalencia está relacionada significativamente con los factores de riesgo. ⁽²¹⁾

La Sociedad Gerontológica de América publicó en el año 2001 un estudio realizado en el Japón, cuyos autores fueron **Takayasu Kawaguchi & col.** quienes estudiaron los mecanismos que ocurren en la HO en ancianos e investigar métodos para prevenir HO a través de la evaluación de los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo y de la circulación cerebral en los ancianos cuando pasan a la posición erguida; El principal hallazgo fue una disminución transitoria en la PA que ocurrió inmediatamente al terminar de pararse, lo cual sucedió tanto en ancianos como en jóvenes; un segundo hallazgo fue que en los sujetos ancianos la hemoglobina total y la oxihemoglobina mostraron una gran disminución durante un periodo de 15 segundos después de pasar a la posición supina; por todos estos hallazgos concluyen que se debe enfatizar en la elaboración a través de la bioingeniería de alguna forma en que los ancianos puedan ejercer sobre ellos mismos el mejoramiento de la contractilidad muscular y el funcionamiento del sistema nervioso autónomo. ⁽²⁷⁾

Es sabido que entre las causas primarias o secundarias de la HO se encuentran por ejemplo la enfermedad de Parkinson, hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, por mencionar las más frecuentes; y que además se han realizado estudios que determinan la prevalencia de la HO en cada una de estas enfermedades. Un ejemplo de ello es el estudio realizado por **Jin-Shang Wu, MD & col.** quienes estudiaron la prevalencia de HO en pacientes que presentaban mareos y padecían de Diabetes Mellitus, para ello trabajaron con 204 pacientes que sufrían de Diabetes Mellitus no insulino dependiente y los compararon con un grupo control de características similares; Ellos encontraron que la prevalencia de HO y mareos posturales en pacientes con DM fue más alta que en el grupo control; Aquellos pacientes que tenían DM y mareos fueron de mayor edad y tuvieron mayor hipertensión supina que el grupo control, solamente 32.8% de los pacientes con DM e HO sufrían de mareos posturales; además concluyeron que los mareos posturales, control de glicemia y enfermedades cerebro vasculares fueron determinantes importantes de HO en pacientes con DM. ⁽⁶⁾

Igualmente fue estudiada la frecuencia de HO en una comunidad basada en una cohorte de pacientes con Enfermedad de Parkinson, dicho estudio fue realizado por **L M Allcock et al.** Y encontraron que el 47% de los pacientes cumplían el criterio de HO, que los pacientes con HO fueron de mayor edad en comparación con los que no presentaron HO, pero no hubo diferencia entre ambos grupos en relación a la duración y severidad de la enfermedad de Parkinson y la presencia o no de HO.

L. A. Vara Gonzáles & col. estudiaron la prevalencia de HO en ancianos hipertensos tratados en atención primaria y hallaron que la prevalencia global fue del 14.6%, la prevalencia de HO sistólica tras 1 minuto y tras 5 minutos de bipedestación fue de 5.8% en ambas y la de HO diastólica del 5.1% tras 1 minuto y del 4.1% tras 5 minutos de bipedestación; También se encontró que existía relación entre la HO global y la mayor elevación de la PA sistólica inicial, la

presencia de síntomas de intolerancia ortostática y el hábito tabáquico, asimismo se encontró una asociación con el uso de bloqueadores beta y antagonistas del calcio y la existencia de HO al minuto de bipedestación y entre el consumo de tabaco y la HO a los 5 minutos de bipedestación. Teniendo en cuenta todo esto, concluyen que la prevalencia detectada es alta y justifica la búsqueda sistemática de HO en los pacientes ancianos que son tratados de HTA en atención primaria. La existencia de síntomas con el ortostatismo se relaciona con una mayor prevalencia de HO, pero sólo los presentó 1 de cada 4 pacientes con HO. El consumo de tabaco podría estar relacionado con la presencia de HO, así como el uso de bloqueadores beta y antagonistas del calcio.⁽²⁴⁾

3.-MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.-PARTICIPANTES

Se incluyó en el estudio todo paciente mayor de 60 años que se hospitalizó en el servicio de Medicina Interna, por enfermedad médica desde el 01 de Setiembre al 30 de Noviembre del 2004; En total se reclutaron 46 pacientes, de los cuales 13 fueron excluidos de éstos, fallecieron 4 pacientes y los otro 9 pacientes no colaboraban con la ejecución del estudio (se encontraban en la unidad de cuidados intermedios con gran compromiso del sensorio, quechua hablante, ausencia de familiares al momento de la evaluación en pacientes que no hablaban).

3.2.-LUGAR DE ESTUDIO

El Hospital Hipólito Unanue, creado en el año 1949 es un hospital Nivel III Hospital Universitario que cuenta con 600 camas en hospitalización de las cuales 92 corresponden al servicio de Medicina Interna. Además es centro de referencia de la zona Lima Este.

3.3.-PROTOCOLO DE ESTUDIO

A todo paciente que fue incluido en el estudio se le aplicó en parte la estrategia de Valoración geriátrica Integral, referida por Varela⁽¹⁶⁾, incluida dentro de una ficha o cuestionario para la recolección de datos (**Anexo 1**) conteniendo datos útiles para alcanzar los objetivos del estudio; esta ficha comprende los siguientes aspectos: # de historia clínica, edad, sexo, estado civil, problemas geriátricos actuales, clínica de HO, historia farmacológica, evaluación funcional (Prueba de

Katz), evaluación cognitiva (Prueba de Pfeiffer), medida de la presión arterial (PA), diagnóstico de ingreso, tipo de dieta y condición social.

Se realizó la toma de la PA de acuerdo a los estándares establecidos ⁽³⁾ y utilizando un tensiómetro de mercurio Marca Riester.

3.4.-DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional descriptivo, prospectivo de tipo individual, de series de casos, en pacientes adultos mayores hospitalizados por enfermedad médica en el Pabellón E1 de Medicina Interna en el HNHU en el periodo de Setiembre a Noviembre 2004.

4.-PROCEDIMIENTO

4.1.-MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Se tomó la presión arterial a los pacientes dentro de las primeras 24 horas de su ingreso, a las 6:30am, registrando las cifras de la PA al 3er y 5to minuto después que el paciente ha pasado de la posición supina a la posición erguida. Para la toma de la PA se tuvo en cuenta los estándares establecidos para toma de la PA⁽³⁾.

Posterior a ello se procedió al llenado de la ficha clínica de investigación (**anexo 1**). Se realizó una segunda medida de la PA al momento del alta, considerándose ésta no sólo la salida del hospital sino también la transferencia a otro hospital.

4.2.-TEST DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Para ello se tomó la PA al paciente en posición supina y de acuerdo a los estándares establecidos, luego se le tomo la PA al 3er y 5to minuto de haber pasado a la bipedestación, o sentados con cabecera a 90° en pacientes con dificultad a la movilización. De la misma forma se repite el procedimiento al momento del alta.

4.3.-DEFINICIONES OPERACIONALES

- HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA: Caída de la PAS \geq 20mmhg y/o PAD \geq 10mmhg en el 3^{er} minuto de pasar de la posición supina a la posición erguida.⁽¹⁾
- ADULTO MAYOR: Toda persona mayor de 60 años.

- **ADULTO MAYOR JOVEN:** Persona cuya edad está comprendida entre 60-74 años.
- **ADULTO MAYOR:** Persona entre 75-84 años de edad.
- **ADULTO MAYOR VIEJO:** Paciente cuya edad es $>$ o igual 85 años.

4.4.-DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Se consideraron en el estudio 2 tipos de variables; dependientes e independientes, las cuales pueden ser cualitativas como cuantitativas.

Considerando como Variables dependientes a la HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA y como variables independientes a la edad, sexo, Diagnóstico de ingreso, medicación habitual, patologías asociadas (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, Parkinson, etc.), tipo de dieta, grado de movilidad o funcionalidad.

4.5.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el paquete estadístico SPSS 13.0 Demo y Epiinfo 3.3. Las variables cualitativas se expresan como frecuencia y porcentajes. Las variables cuantitativas se expresan como promedio y desviación estándar. Para evaluar la asociación de variables cualitativas se aplicaron la prueba de chi cuadrado y Test exacto de Fisher, los promedios se compararon con las pruebas de U de Mann Whitney, Análisis de Varianza para muestras repetidas, se consideraron como resultados significativos, valores $p < 0.05$.

5.-RESULTADOS

De los 46 pacientes que se evaluaron, solamente 33 fueron incluidos y el resto no se incluyó por razones ya mencionadas. De estos pacientes 19 (57.6%) fueron mujeres y 14 (42.4%) corresponden al sexo masculino. La mayor cantidad de población estudiada se encontraba en el rango de 60 a 74 años de edad.

Tabla 1. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN EDAD

GRUPO	n	%
Adulto mayor joven	14	42.4
Adulto mayor	11	33.3
Adulto mayor viejo	8	24.2
Total	33	100

5.1.-PREVALENCIA DE HIPOTENSION ORTOSTATICA

De los 33 pacientes estudiados, 12 (36.4%) presentaron HO considerando tanto al ingreso como al alta; de los cuales 7 (58.3%) fueron mujeres y 5 (41.6%) fueron varones; 6 pacientes presentaron HO al ingreso (18.2%), 9 presentaron HO al alta (27.3%), pero no todos los pacientes que tuvieron HO al ingreso la presentaron necesariamente al momento del alta, sin embargo hubo 3 pacientes que ingresaron sin HO y que al alta sí la presentaron.

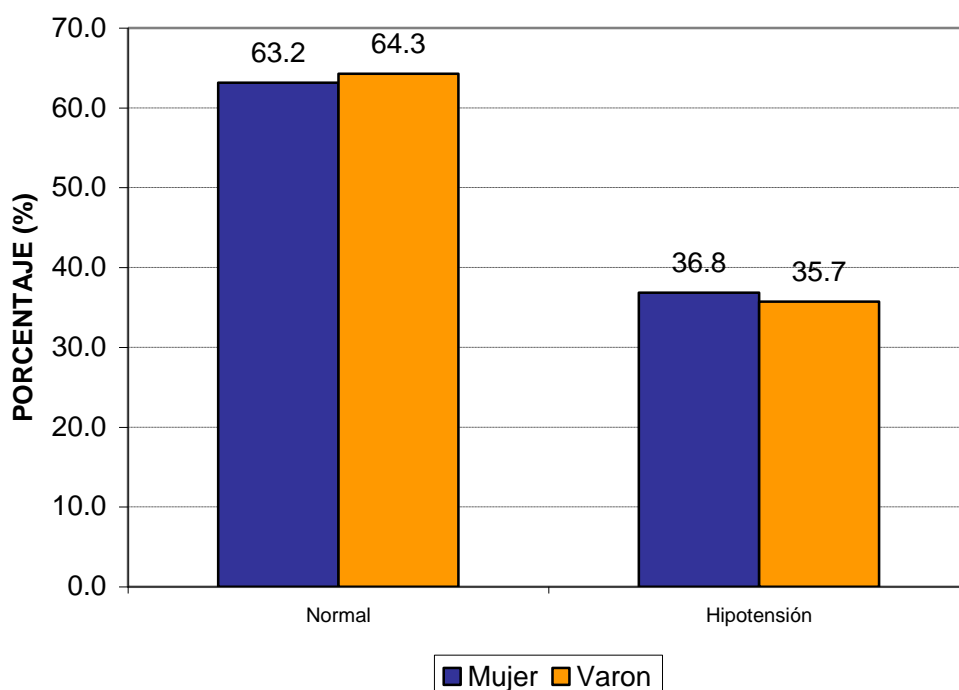
Tabla 2. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN DIAGNÓSTICO DE HO Y SEXO

	Mujer		Varón		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	12	63.2	9	64.3	21	63.6
H.O	7	36.8	5	35.7	12	36.4
Total	19	100.0	14	100.0	33	100.0

p= 0.94, Chi cuadrado.

Lo que demuestra que no hay diferencias significativas entre ambos sexos y HO

Fig. 1 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN DIAGNÓSTICO DE HO Y SEXO



- Se encontró mayor porcentaje de pacientes con HO en el grupo etáreo de 75-84 años los cuales fueron en número de 5 (41.7%) con P=0.33, chi cuadrado; lo que

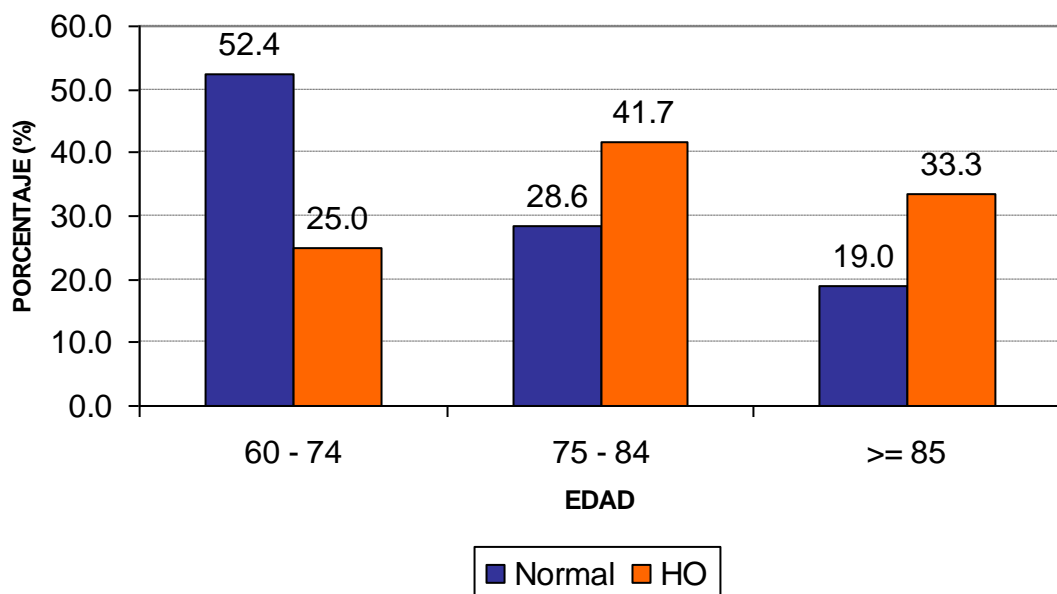
nos indica que no hubo asociación de la HO con la edad, ya que las diferencias no fueron significativas (**Tabla 3**).

Tabla 3. HO SEGÚN GRUPO DE EDAD

	n	%	n	%	n	%
60 - 74	11	52.4	3	25.0	14	42.4
75 - 84	6	28.6	5	41.7	11	33.3
>= 85	4	19.0	4	33.3	8	24.2
Total	21	100.0	12	100.0	33	100.0

p= 0.33, Chi cuadrado

Fig. 2 HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA SEGÚN GRUPO DE EDAD



De los 12 pacientes con HO, se evaluó los factores de riesgo o problemas geriátricos asociados, encontrándose que 8 pacientes (66.7%) presentaron algún grado de inmovilidad, 5 (41.7%) tuvieron HTA, 4 (33.3%) deshidratación, 4 (33.3%) Diabetes Mellitus y 1 paciente (8.3%) demencia.

En relación al estado nutricional (IMC) 6 pacientes (50%) con HO tuvieron un IMC entre 19-24.9, sólo 4 (33.3%) pacientes presentaban desnutrición; en 2 pacientes no se registró el IMC.

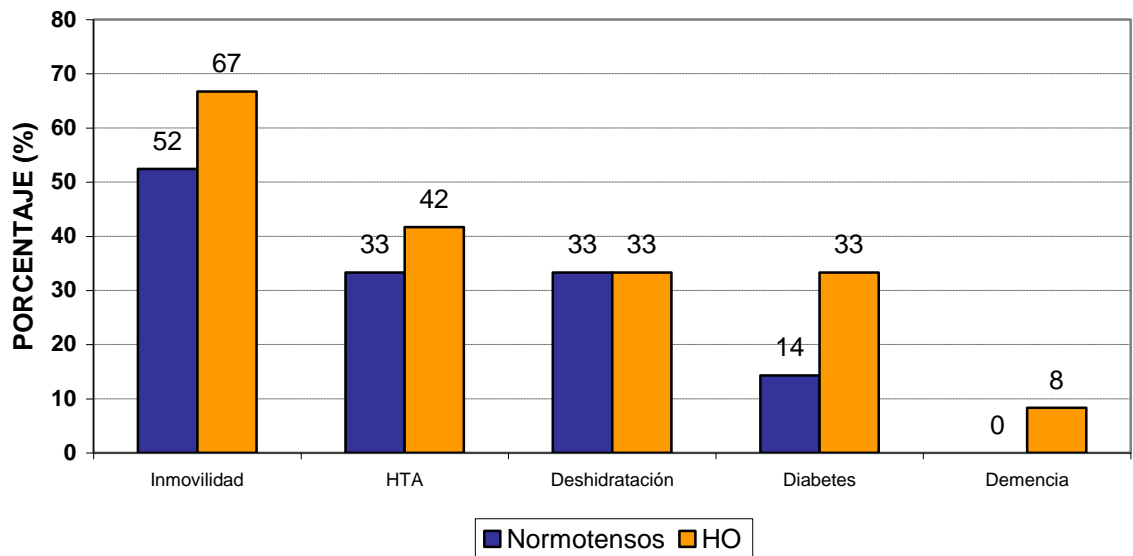
Tabla 4

PROBLEMAS GERIÁTRICOS (N = 33)

	Normotensos (n=21)		HO (n=12)		Total		OR	p valor*
	n	%	n	%	n	%		
Inmovilidad	11	52.4	8	66.7	19	57.6	1.8	0.42
HTA	7	33.3	5	41.7	12	80	1.43	0.63
Deshidratación	7	33.3	4	33.3	11	33.3	1.0	0.99
Diabetes	3	14.3	4	33.3	7	46.7	3.0	0.37
Demencia	0	0.0	1	8.3	1	6.7	-	-

• Prueba chi cuadrado.

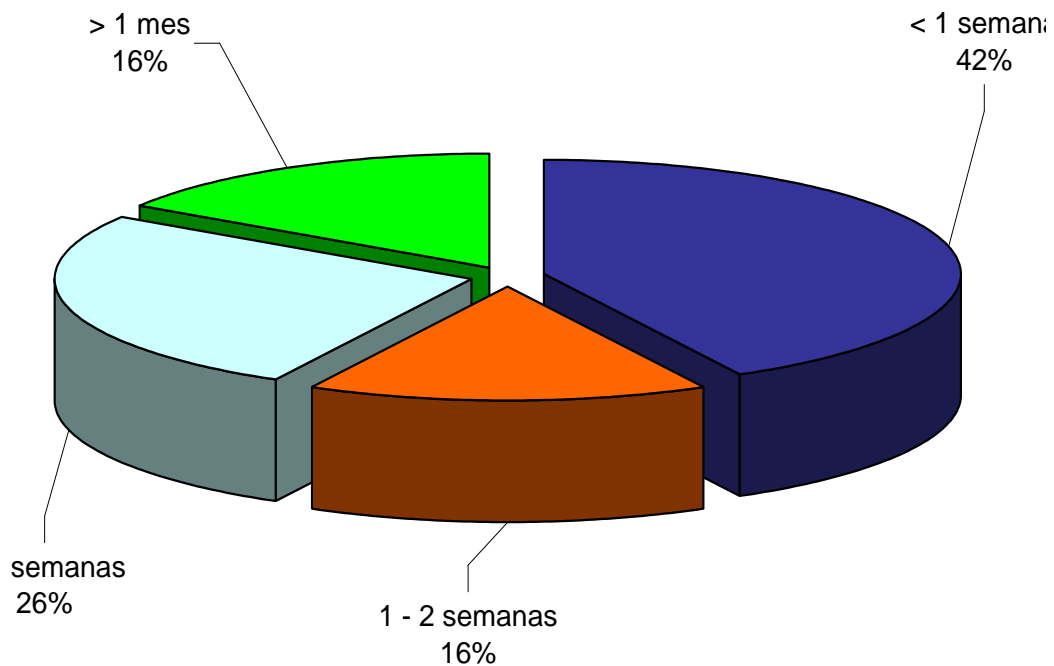
Fig. 3 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR PROBLEMAS GERIÁTRICOS



Los pacientes con diagnóstico de HO tuvieron un promedio de estancia hospitalaria significativamente mayor ($p < 0.05$) que los pacientes normales, el promedio de días hospitalarios fue de 15.9 en comparación a sujetos sin HO (10.4 días).

También se analizó el tiempo de inmovilización de los pacientes que presentaron HO, y se encontró que 3 pacientes (25%) tuvieron un tiempo de inmovilización menor de 1 semana; uno (8.3%) un tiempo de una a dos semanas; tres (25%) un tiempo mayor de dos semanas y solamente uno (8.3%) estuvo inmovilizado por más de un mes; 4 pacientes (33.3%) no presentaron inmovilidad.

Fig.4 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN TIEMPO DE INMOVILIZACIÓN (N=19)



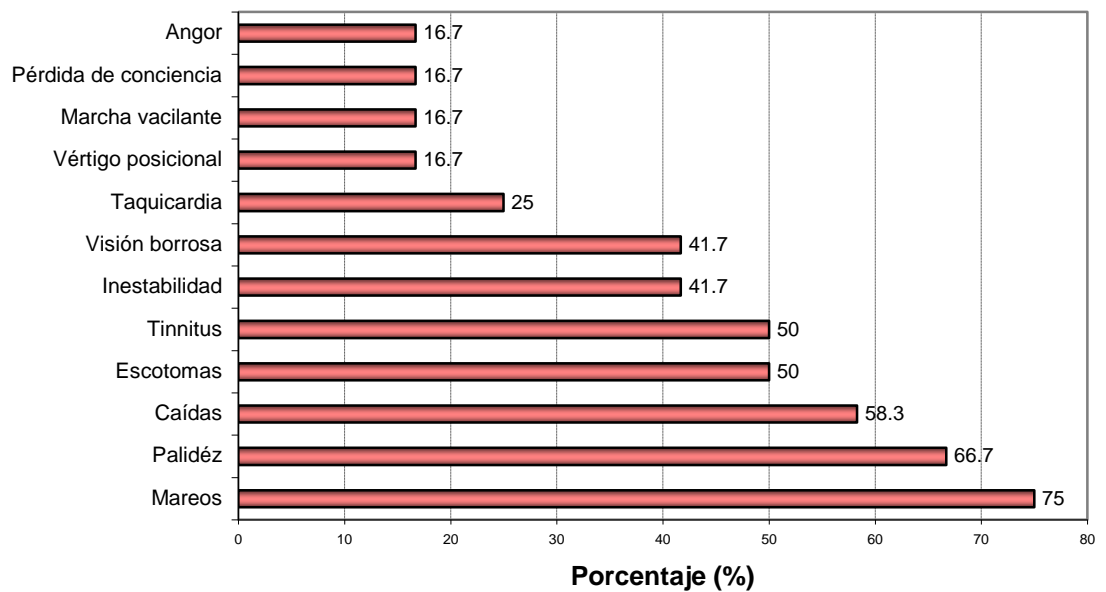
- Los pacientes con diagnóstico de HO presentaron como síntomas más frecuentes: mareos (75%), palidez (66.7%), caídas (58.3%), escotomas (50%) y tinnitus (50%).

Tabla 5

**SÍNTOMAS Y SIGNOS EN PACIENTES CON HO
(N=12)**

Síntomas	n	%
Mareos	9	75.0
Palidéz	8	66.7
Caídas	7	58.3
Escotomas	6	50.0
Tinnitus	6	50.0
Inestabilidad	5	41.7
Visión borrosa	5	41.7
Taquicardia	3	25.0
Vértigo posicional	2	16.7
Marcha vacilante	2	16.7
Pérdida de conciencia	2	16.7
Angor	2	16.7

Fig.5 SÍNTOMAS Y SIGNOS EN PACIENTES CON HO



En relación al uso de fármacos, en el grupo con diagnóstico de HO, 3 casos se reportaron como que no recibían medicación, entre los 9 restantes el fármaco que más utilizaban eran los diuréticos en un 60% y los IECAS en 40%.

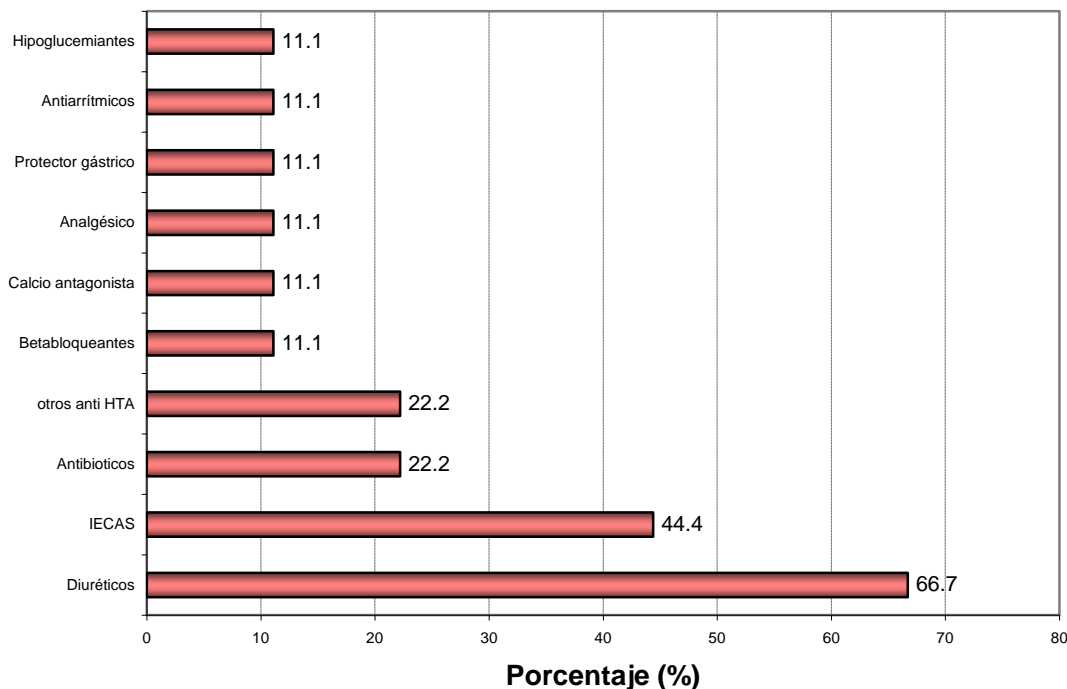
Tabla 6

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HO SEGÚN USO DE FÁRMACOS (N=9)

Fármacos	n	%
Diuréticos	6	66.7
IECAS	4	44.4
Antibióticos	2	22.2
otros anti HTA	2	22.2
Betabloqueantes	1	11.1
Calcio antagonistas	1	11.1
Analgésicos	2	22.2
Protectores gástricos	2	22.2
Antiarrítmicos	1	11.1
Hipoglicemiantes	1	11.1

• 3 pacientes no recibían medicación.

Fig. 6 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HO SEGÚN USO DE FÁRMACOS



- El diagnóstico de ingreso más frecuente en el grupo de HO fue la descompensación de Diabetes mellitus (25%), seguido por la anemia (16.7), síndrome consuntivo (16.7%), arritmia cardíaca e Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) cada una con 16.7%. A diferencia del grupo de normo tensos quienes presentaron como diagnóstico más frecuente DCV isquémico (14.3%), hemorragia digestiva alta (HDA)/Hemorragia digestiva baja (HDB) también con 14.3% al igual que Infección del tracto urinario (ITU), seguidas por neumonía con un 9.5%.

Tabla 7

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HO SEGÚN DIAGNÓSTICO DE INGRESO

Diagnósticos	n	%
Descompensación DM	3	25
Anemia	2	16.7
Síndrome consuntivo	2	16.7
Arritmia cardiaca	2	16.7
ICC	2	16.7
Neumonía	1	8.3
HDA / HDB	1	8.3
ITU	1	8.3
SD. edematoso	1	8.3
Derrame pleural	1	8.3
Fractura de cadera	1	8.3
Diabetes Mellitus	1	8.3
Congestión pulmonar	1	8.3
IRC	1	8.3
Sd. confusional agudo	1	8.3
Angina inestable	1	8.3

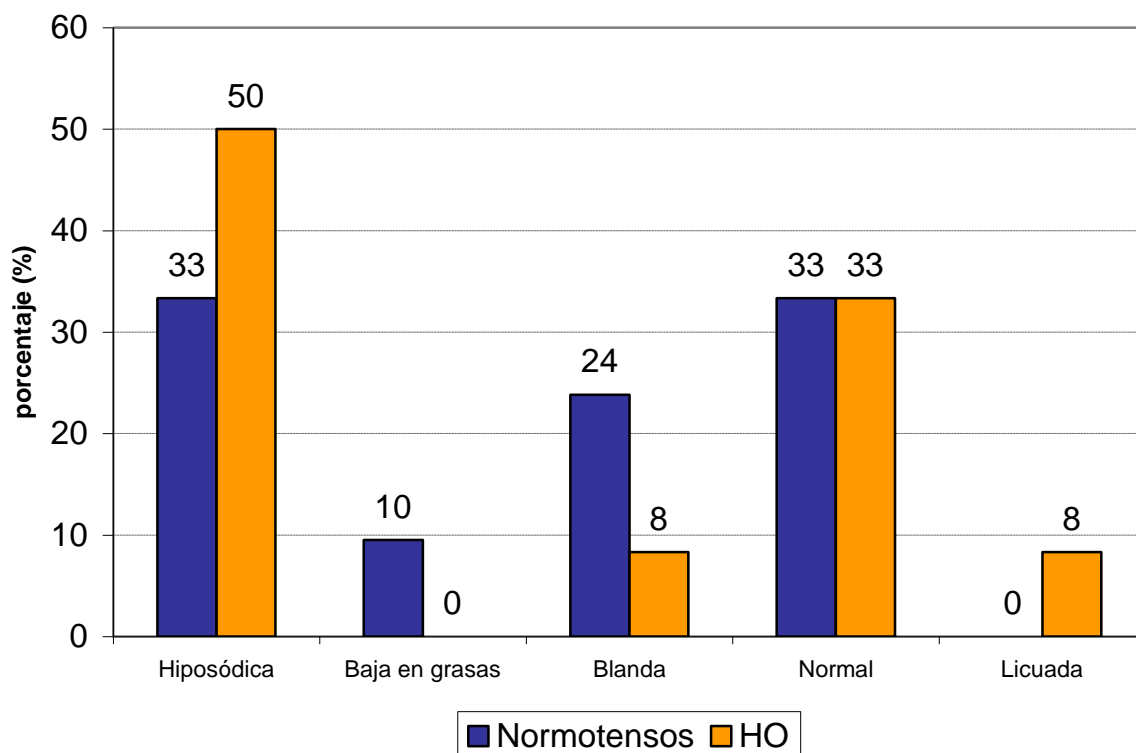
- El grado de funcionalidad de los pacientes que presentaron HO como los que no la presentaron fue evaluado a través de la prueba de Katz y el área cognitiva de ambos grupos se evaluó con la prueba de Pfeiffer, sin embargo no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, en los puntaje referidos a ambos tests.

Tabla 8. HO Y FUNCIONALIDAD –ÁREA COGNITIVA

	N	MEDIA	D.E	P VALOR U DE MANN WHITNEY
KATZ				
Normal	21	2.43	2.1	0.29
H.O	12	3.33	2.3	
PFEIFFER				
Normal	19	2.16	0.9	0.28
H.O	12	2.58	1.2	

- Los resultados del tipo de dieta en pacientes con HO fue el siguiente: el 50% de los pacientes consumen una dieta hiposódica y el 33% consume toda clase de alimentos.

Fig. 7 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN TIPO DE DIETA



En cuanto a la evolución de la presión sanguínea en los sujetos con HO, se observó una caída de la PAS en general al momento del egreso. Mientras que la PAD basal de ingreso se incrementó levemente al momento del egreso y los valores obtenidos al 3er y 5to minuto se mantuvieron uniformes tanto al ingreso como al egreso.

Tabla 9. EVOLUCIÓN DE LA PA EN PACIENTES CON Y SIN HO

	PRESIÓN SISTÓLICA				PRESIÓN DIASTÓLICA			
	Normotensos (n=20)		HO (n=12)		Normotensos (n=20)		H O (n=12)	
Ingreso	Promedio	D.E	Promedio	D.E	Promedio	D.E	Promedio	D.E
0'	117.4	22.97	131.3	28.1	65.1	13.8	67.0	19.6
3'	121.65	27.02	119.9	30.0	69.9	15.5	64.9	15.0
5'	119.5	23.77	116.9	30.8	70.6	14.7	65.9	17.7
Egreso	Promedio	D.E	Promedio	D.E	Promedio	D.E	Promedio	D.E
0'	118.0	21.3	121.3	20.5	67.1	10.9	70.0	10.9
3'	120.1	19.9	105.6	24.0	69.8	10.7	66.4	10.6
5'	119.7	20.3	108.3	22.2	68.5	10.4	65.9	10.9

Fig. 8 EVOLUCIÓN DE LA PA DE PACIENTES CON HO Y SIN HO AL INGRESO

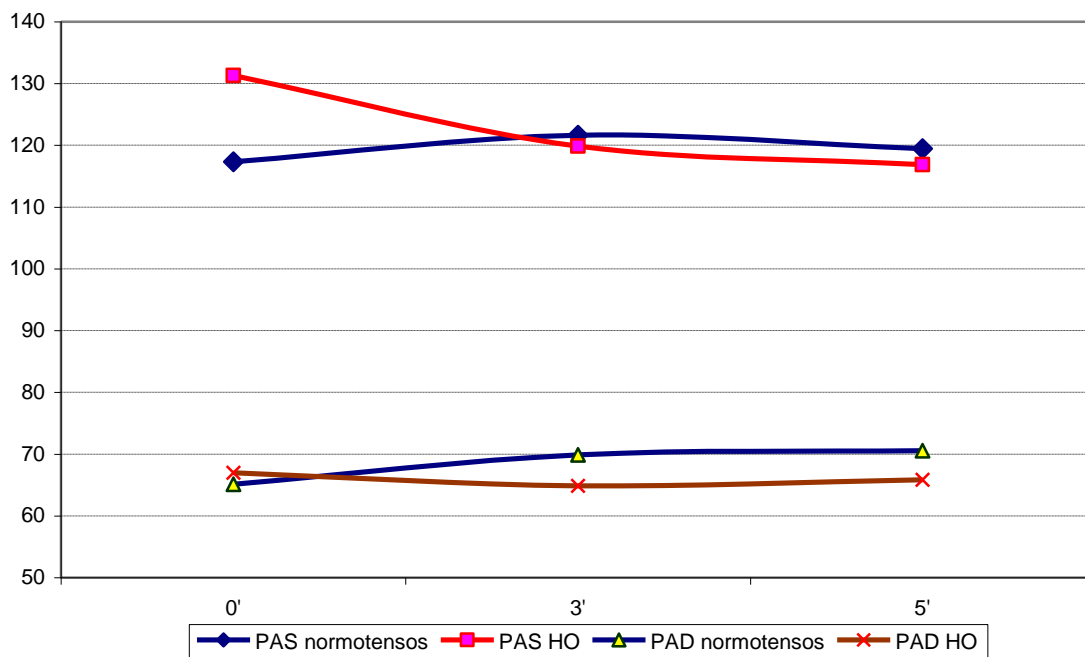
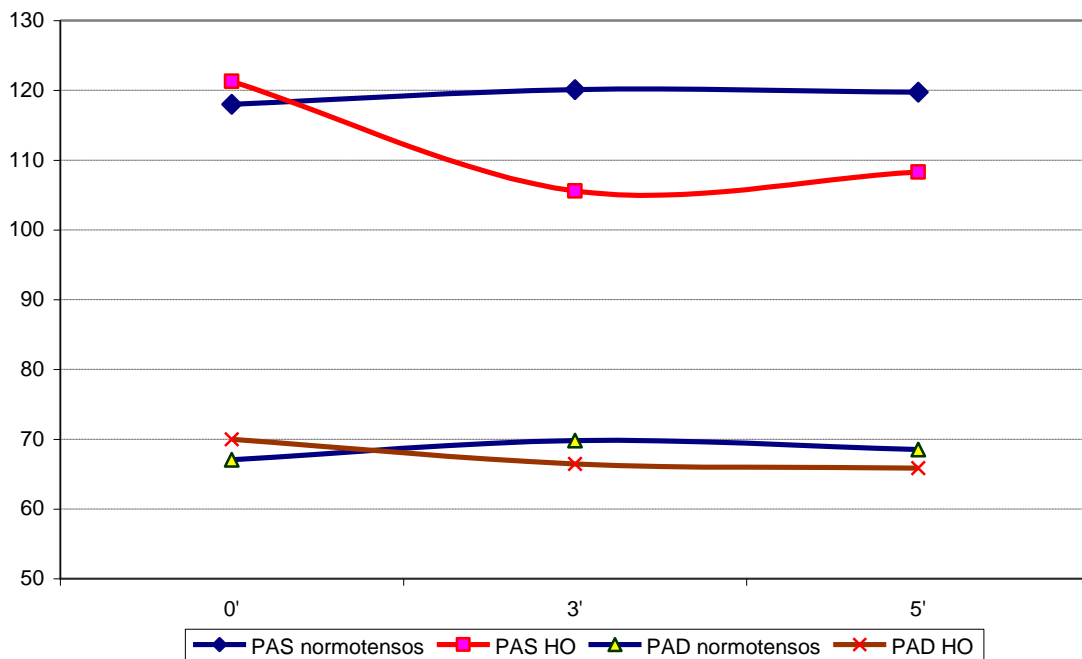


Fig. 9 EVOLUCIÓN DE LA PA EN PACIENTES CON HO Y SIN HO AL EGRESO



6.-DISCUSIÓN

La Prevalencia de HO en el periodo de tiempo estudiado en la población de adultos mayores hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU) fue de 36.4%. Este resultado no difiere en forma importante de las cifras halladas en otros estudios donde también se analiza la Prevalencia de HO en población anciana.

Además se encontró que hubo asociación entre HO y tiempo hospitalario, indicando que a más días de hospitalización existe una mayor probabilidad de desarrollar HO y esto se explicaría porque los pacientes hospitalizados permanecen gran parte del día en reposo, lo que conlleva a una redistribución del volumen intravascular en la posición supina, esto aunado al deterioro de los barorreceptores conduce a la HO al cambiar de posición. Sin embargo debemos remarcar que no hubo asociación entre HO e inmovilización, lo que hace suponer que los pacientes que tiene o ingresan con cierto grado de inmovilización se encuentran adaptados a la redistribución del volumen intravascular en la posición supina y que además han desarrollado mecanismos compensatorios a la hiposensibilidad de los barorreceptores en relación a los cambios posturales a pesar incluso del deterioro existente en éstos por el envejecimiento.

Se encontró que algunos pacientes presentaron HO a su ingreso pero una parte de ellos no presento HO al egreso, lo cual hace suponer que la enfermedad o mecanismo causante de la HO fue controlada o recibió tratamiento durante la hospitalización; De igual forma hubo pacientes que ingresaron sin HO y al egreso sí la presentaron, este hallazgo guardaría relación con el mayor tiempo de hospitalización en estos pacientes; También se plantea que en estos pacientes que desarrollaron HO durante la hospitalización, ésta se asoció a la mayor cantidad de

uso de fármacos, o utilización de fármacos causantes de HO como por ejemplo diuréticos, antihipertensivos, etc.

Además hay que mencionar que los fármacos más usados por los pacientes con HO fueron los diuréticos y IECAS lo cual revelaría que la mayoría de los pacientes son hipertensos y esto nos haría pensar que en este grupo de pacientes una de las principales causas de HO es la HTA, hallazgo que coincide con la alta prevalencia de HO encontrada en pacientes con HTA; como lo demuestra el estudio realizado por L. A Vara González & col. quienes una prevalencia de HO del 14.6% en ancianos hipertensos.

Al igual que en otros estudios también se encontró una disociación entre la presencia de síntomas con la bipedestación y la existencia de HO². En el presente estudio se identificó que el 37.5% de los pacientes sintomáticos tenían HO; Además identificamos casos de pacientes que presentaban una reducción en la PA en bipedestación pero tal reducción no alcanzaba el rango para considerarse HO, sin embargo éstos pacientes eran sintomáticos en su gran mayoría.

No se encontró relación entre HO y edad, este hallazgo contradice a otros estudios donde se encontró una fuerte asociación entre edad y HO. De igual forma no se encontró relación entre HO y sexo, lo cual coincide con otros estudios realizados².

Los pacientes con HO presentan un heterogéneo grupo de enfermedades como fue demostrado en nuestro estudio a través de los diferentes diagnósticos de ingreso siendo los más comunes la descompensación de DM, anemia y arritmias cardíacas; esto se debe a la variada etiología de la HO ya sea de tipo neurogénica o no neurogénica. Como se mencionó la comorbilidad de estos pacientes pueden favorecer o no el desarrollo de HO; Como por ejemplo el desbalance hidroelectrolítico en una descompensación de DM favorecería el desarrollo de HO. El haber encontrado entre las comorbilidades más frecuentes de los pacientes con HO a las arritmias cardíacas no es algo que sorprende debido a que existen investigaciones que muestran que la disfunción autonómica es un

predicador poderoso de las arritmias cardiacas, como lo demuestra el estudio de A. Ahsan & col quiénes encontraron arritmias cardiacas en 22% en una serie de 100 casos consecutivos².

La queja más común en estos pacientes fueron los mareos, caídas, escotomas y tinnitus, similar a lo encontrado en otras investigaciones^{2, 5}, algunos de estos síntomas causados por la hipoperfusión, entre los menos frecuentes se encuentran la pérdida de conciencia y angor.

En nuestros resultados encontramos que el grupo de pacientes con HO a diferencia del grupo de pacientes normotensos consumían en su mayoría (50%) una dieta de tipo hiposódica, lo cual se correlaciona con uno de los factores de riesgo para HO como lo es la hipertensión arterial (HTA) presente en la gran mayoría de pacientes con HO, por lo tanto también se asocia al estilo de vida que llevan estos pacientes y demuestra que la alta prevalencia de hipertensión en diferentes estudios de este tipo es un problema al igual que la HO.

Como ya se ha mencionado anteriormente, en el adulto mayor existe una serie de síndromes propios de su edad como inmovilismo, deterioro cognitivo, caídas, déficit sensorial, confusión aguda y otros síndromes que se asocian o son causados por la HO; los cuales se van presentando progresivamente con la edad, y que merecen especial atención por la manera en que afectan la calidad de vida del adulto mayor; Por ello en el presente estudio se trató de determinar el grado de funcionalidad y el estado mental de los participantes a través de los tests de Katz y Pfeiffer, esperando encontrar algún grado de deterioro mental y dependencia en el grupo de pacientes con HO, sin embargo no se encontró diferencias significativas entre el grupo con HO y sin HO.

Otra posible asociación sería entre HO y deshidratación, debido a que en el grupo de causas no neurogénicas, la hipovolemia de diferente etiología constituía una de las causas más frecuentes de HO; pero al analizar esta variable no hubo significancia en dicho resultado al menos en nuestro estudio.

Entre los factores de riesgo y la HO no se encontró relación alguna a pesar que en diferentes estudios algunos de estos factores como HTA, DM presentan una estrecha relación con HO como lo demuestra la alta prevalencia de HO hallada en pacientes con HTA o DM⁵. Pero es importante mencionar que en el grupo de pacientes con HO el principal factor de riesgo fue la inmovilidad seguido por la HTA.

Tampoco se halló relación entre HO y desnutrición como se menciona en la literatura⁽³⁾, lo cual se explica porque la mayoría de pacientes presentaron un IMC en rangos normales, lo que indicaría que la masa muscular en los miembros inferiores de estos pacientes está cumpliendo adecuadamente la función de bombeo hacia el corazón que desempeña en el retorno venoso .

Se observó que durante la estancia hospitalaria los niveles de PA de los pacientes con HO sufrieron algunas modificaciones importantes al momento del alta, a diferencia del grupo sin HO cuyos valores de PA se mantuvieron estables. Este hecho se identificó a nivel de la PAS, encontrando un descenso al momento de comparar la PAS de ingreso y egreso, lo cuál podría estar asociado al tiempo de hospitalización y al tipo de medicación usada durante su estancia en el hospital.

Una de las limitaciones que ha presentado este estudio, fue la inmovilidad o dependencia total que presentaron algunos pacientes, lo cual dificultaba en cierta forma la medición de la PA en bipedestación, lo cual fue reemplazado por la toma de la PA sentado a 90° como se menciona en algunos estudios³, ya que no se podía realizar la posición en antitrendelemburg porque el tipo de cama de los pacientes no lo permitía. Otro tipo de limitaciones fue el abandono social en algunos pacientes que no podían dar referencia exacta de algunos datos como el tipo de fármacos que utilizaban, el tipo de dieta que ingerían, etc.

7.-CONCLUSIÓN

Se encontró una prevalencia de HO elevada en la población anciana estudiada (36.4%); por lo que es importante tratar de identificarla a fin de evitar consecuencias como caídas, vértigos, etc. Pero no se halló relación entre HO y edad, es más sólo encontré que la HO está asociada a un mayor tiempo de estancia hospitalaria (con diferencias significativas en comparación al grupo sin HO) y al uso de fármacos causantes de HO especialmente diuréticos y antihipertensivos. A parte de estos 2 factores asociados a la HO, no se halló ninguna otra relación entre HO y alguna otra variable estudiada.

Sin embargo es importante realizar más estudios sobre HO y otras variables como mortalidad y búsqueda de nuevos tratamientos, sobre todo en nuestro medio dónde no se encontró estudios sobre hipotensión ortostática en el anciano.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. - The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
2. A. Ahsan, MD & col. Characteristics of 100 consecutive patients presenting with orthostatic hypotension. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 890-894.
3. C. A Bayona Faro et al. Hipotensión ortostática en el anciano. *Medifam* 2002; 12: 563-576.
4. J. M. Senard et al. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Neurology Neurosurgery Psychiatry* 1997; 63: 584-589.
5. Heikki Luukinen, MD & col. Prognosis of diastolic and systolic Orthostatic Hypotension in older persons. *Archives Internal Medicine* 1999; 159: 273-280.
6. Jin-Shang Wu, Md & col. Postural hypotension and postural dizziness in patients with non-insulin-dependent Diabetes. *Archives Internal Medicine* 1999; 159: 1350-1356.
7. L. M. Allcock, K Ulliyart, R. A. Kenny, D. J Burn. Frequency of orthostatic hypotension in a community based cohort of patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1470-1471.
8. Hillen M et al. Orthostatic Hypotension. *Neurology* 1995; 45: S6-S11
9. John G. Bradley, M.D and Kathy A. Davis, R. N. Orthostatic hypotension. *Fam Physician* 2003; 68: 2393-2398.
10. Anne Sclater, MD & col. Orthostatic Hypotension, a primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics* 2004; 59: 22-27.
11. I. Raiha et al. Prevalence, predisposing factors, and prognostic importance of postural hypotension. *JAMA & ARCHIVES-INTERNAL MEDICINE* 1995; 155: N°9.

12. Laurie Barclay, MD. Elastic Venous compression Reduces Orthostatic hypotension. Medscape-Annual Scientific Meeting 2003.
13. Gary D. Vogin, MD. Etiology and pathophysiology of Orthostatic Hypotension. MD Consult 10.3; 2002.
14. Viramo P, et al. Orthostatic hypotension and cognitive decline in older people. J. Am Geriatric Soc 199; 47: 600-4.
15. Hale W, Chambliss M. Should primary care patients be screened for orthostatic hypotension? Fam Pract 199; 48: 547-52
16. Luis Varela Pinedo. Valoración Geriátrica integral. Principios de Geriátria 2003; 103-109.
17. Alberto U. Ferrari, Alberto Radaelli and Marco Centola. Aging and the cardiovascular system. J. Appl Physiol 2003; 95: 2591-2597.
18. Dr. Enrique Gómez Bravo Topete et al. Fisiología cardiovascular del envejecimiento. Medicina de Urgencias-primer nivel de atención. 2004
19. Horacio Kaufmann, MD; Daniela Saadia, MD & col. Norepinephrina Precursor Therapy in Neurogenic Orthostatic Hypotension. Circulation 2003; 108: 724-728.
20. William B. et al. Abnormal Baroreflex Responses in Patients with Idiopathic Orthostatic Intolerance. Circulation 2000; 102: 3086-3091.
21. S. L Mader, K. R. Jodephson and L. Z. Rubenstein. Low Prevalence of Postural hypotension among community – dwelling elderly. JAMA 1987; 258, N°11.
22. Christopher J. Nardo et al. Descriptive Epidemiology of Blood Pressure Response to change in body position (The ARIC Study). Hypertension. 1999; 33:1123-1129.
23. Pamela Prker Jones, PhD et al. Baroreflex Buffering is reduced with Age in Healthy men. Circulation, 2003 ;107 :1770-1774 .
24. L.A. Vara Gonzáles et al. Prevalencia de hipotensión Ortostática en ancianos hipertensos tratados en atención primaria. Atención Primaria 2001; 28:151-157.
25. Edward Heitterachi et al. Blood pressure changes on upright tilting predict falls in older people. Age and Ageing 2002; 31:181-186.

26. Alli C, Avanzini F et al. Prevalence and variability of orthostatic hypotension in the elderly. results of the Italian study on blood pressure in the elderly (SPAA). *Eur heart J.* 1992; 13: 178-82.
27. Takayasu Kawaguchi et al. Orthostatic hypotension in elderly persons during Passive standing. *The journals of Gerontology* 2001; 56: M273-M280.
28. Avraham Weiss, MD et al. Orthostatic Hypotension in Acute Geriatric Ward is it a consistent finding?. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 2369-2374.
29. Lipsitz L, Lewis A. Orthostatic hypotension in the elderly. *New England Journal Medicine* 1989; 14: 952-7.
30. Masuo K, Mikami H, Ogihara T. The frequency of orthostatic hypotension in elderly patients with essential hypertension, isolated systolic hypertension and borderline hypertension. *J. Hypertens* 1993; 11 (supl5): 306 S-7S.
31. Randal J., MD & col. Positional change in blood pressure and 8 year risk of hypertension: The CARDIA study. *Mayo clin Proc.* 2003; 78:951-958.
32. Nisha Charkoudian, PHD. Skin Blood Flow in Adult Human Thermoregulation: How it works, when it does not, and why? *Mayo Clin Proc.* 2003;78:603-612